



JAHRBUCH FÜR KINDERHEILKUNDE UND PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

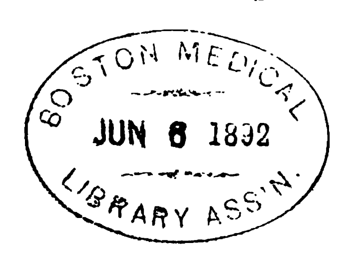
unter Redaction von

Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXXII. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1891.

Inhalt.



I.

Beiträge zur Frage der künstlichen Ernährung.

Von

Dr. TH. ESCHERICH.

So lange der Unterschied in den Resultaten der natürlichen und künstlichen Ernährung, so lange die excessive Sterblichkeit der ohne Muttermilch aufgezogenen Kinder besteht und bestehen wird, so lange wird die Frage der künstlichen Ernährung nicht ruhen und Gegenstand weiterer Forschungen und Versuche bleiben. Sie wird zu einer Frage von eminenter wirthschaftlicher und socialer Bedeutung da, wo wie in Deutschland die künstliche Ernährung die natürliche mehr und mehr verdrängt, und die Mehrzahl aller Säuglinge mit Kuhmilch aufgezogen wird. So mag es denn mehr als Zufall sein, dass gerade in Deutschland die künstliche Ernährung am eingehendsten studirt und discutirt wurde, wovon eine ausgedehnte Literatur Zeugniss ablegt.

Wenn ich es wage, dieselbe mit diesen Beiträgen noch zu vermehren, so geschieht es nicht nur, um einige neue Gesichtspunkte und Beobachtungen vorzuführen, sondern auch um die experimentelle Grundlage der heute geltenden Anschauungen über die Verdaulichkeit und die Verabreichung der Kuhmilch einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Gegenüber einer Richtung, welche diese Fragen in experimenteller Hinsicht für abgeschlossen hält und sich mit dem speculativen Ausbau und der Durchführung der so gewonnenen Schlüsse begnügt, muss man wohl auf die Mängel und Lückenhaftigkeit der bis heute vorliegenden Beweisführung und die Nothwendigkeit hinweisen, durch neue Arbeiten und Prüfung der Resultate am Lebenden erst die Basis für solche Erörterungen zu schaffen. Weiter erscheint es nothwendig, das Interesse, welches sich bisher in einseitiger Weise der Vergleichung der Frauen- und Kuhmilch und den subtilen, von dieser Seite her gewiss unlöslichen Fragen der Unter-

schiede in der Zusammensetzung der Eiweisskörper zugewendet hat, wieder mehr auf die praktischen Aufgaben zu lenken. So lange es sich darum handelte, die Ueberlegenheit der Brusternährung gegenüber der künstlichen Aufftitterung auch theoretisch zu erweisen, war diese Betonung gewiss am Platze. Diese Frage dürfte aber heute von Niemandem in dem entgegengesetzten Sinne beantwortet werden, und es bleibt die praktisch viel wichtigere und schwierigere Aufgabe, da wo die Frauenmilch eben nicht zu erhalten ist, die Kuhmilch in einer Form zu geben, in der ihre Nachtheile am wenigsten bemerkbar werden. Dazu bedarf es aber vor Allem eines eingehenden Studiums der chemischen und physikalischen Eigenschaften der Kuhmilch und der Veränderungen, welche die Eiweissstoffe während der Präparation und während des Verdauungsactes erleiden. Gerade in dieser Richtung haben die Forschungen der letzten Jahre neue und bedeutungsvolle Gesichtspunkte eröffnet. Ich erinnere nur an die Erkenntniss und die Bedeutung des Bakteriengehaltes und der dadurch verursachten Zersetzung, an die durch die Arbeiten von Hoppe-Seyler, Soxhlet, Hammarsten, Duclaux, Dogiel u. A. erschlossene Kenntniss der Säure- und Labgerinnung etc.

Unter dem Einflusse der Lehre von der chemisch verschiedenen Zusammensetzung des Frauen- und des Kuhcaseins und des damit gegebenen scheinbar unüberbrückbaren Unterschiedes hatte man sich in pädiatrischen Kreisen daran gewöhnt, die Nachtheile der Kuhmilchernährung als etwas Unvermeidliches zu betrachten, die nur durch die grösstmögliche Verdünnung einigermassen paralysirt werden könnten, und überliess die positiven Versuche in dieser Richtung fast ausschliesslich der industriellen Speculation. Erst in neuester Zeit macht sich wieder, angeregt durch die Erfolge auf dem Gebiete der Milchsterilisirung, ein regeres, auf praktische Ziele gerichtetes Streben an Stelle dieses Fatalismus bemerkbar.

Veranlasst durch die Uebernahme des Referates über Milchverdauung im Säuglingsalter in der pädiatrischen Section der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden 1887[1]) hatte ich mich im Laboratorium des Herrn Professor Soxhlet in München zunächst zum Zwecke der Selbstbelehrung mit Arbeiten auf dem Gebiete der Milchchemie befasst. Es schlossen sich später eigene Untersuchungen daran, und nachdem das Material im Laufe der Jahre immer mehr angewachsen und ich auch bereits mehrfach auf die dabei gewonnenen Resultate Bezug genommen habe, halte ich es für angezeigt, einige Ergebnisse derselben in Form von Bei-

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVI.

trägen über ausgewählte Capitel der künstlichen Ernährung an dieser Stelle niederzulegen. Ich erwähne noch, dass ich mich bei der Ausarbeitung einzelner Abschnitte der Mitwirkung und Unterstützung befreundeter Collegen zu erfreuen hatte.

Dem Gange meiner Untersuchungen folgend, beginne ich mit der Darlegung des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über die Eiweisskörper der Kuhmilch und den Vorgang der Säure- und Labgerinnung. Da die darauf bezüglichen Arbeiten in einer dem Kinderarzte fernliegenden Literatur verstreut sich finden, so glaube ich im Interesse der Leser zu handeln, wenn ich versuche, diese für das Verständniss der Milchverdauung so wichtigen Fragen zusammenfassend zu behandeln, umsomehr, als dies auch zum Verständniss des Nachfolgenden nothwendig erscheint.

Herrn Professor Soxhlet, der mich bei der Durchführung der Arbeit bereitwilligst mit seinem Rathe unterstützte und sich der Mühe unterzog, die ersten beiden Abschnitte durchzusehen, sowie Herrn Professor Lintner, dem ich die Einführung und Anleitung in die praktischen Untersuchungen verdanke, spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

I. Die Eiweisskörper der Kuhmilch.

Das Casein der Kuhmilch ist, wie Scherer[1]) und Lieberkühn[2]) zuerst gezeigt haben, an Alkali gebunden und wurde deshalb lange als Alkalialbuminat betrachtet. Sicher ist die Aehnlichkeit der beiden Eiweissstoffe, wie namentlich Soxhlet[3]) hervorhob, gegenüber den meisten Reagentien eine sehr weitgehende, und Biedert, der diese Annahme in seinen Schriften vertrat, ersetzte deshalb geradezu in seinem künstlichen Rahmgemenge das Casein durch ein aus Eiereiweiss hergestelltes Kalialbuminat. Gegen diese Anschauung wurden indess von Hoppe-Seyler[4]), Jahn[5]), Lundberg[6]), Lubavin[7]) und

1) Chem. Pharm. XL. 19.
2) Poggendorf's Annalen Bd. 86. S. 117.
3) Beiträge zur physiologischen Chemie der Milch. Inaug.-Dissert. 1872.
4) Virchow's Archiv Bd. XVII.
5) Pflüger's Archiv f. Physiologie 1869.
6) Beiträge zur Chemie des Caseins. Jahrb. der Thierchemie 1876. Vergl. auch Handwörterbuch der Chemie von Liebig, Poggendorf's Ann. 1. Aufl. Bd. III, p. 229.
7) Ueber die künstliche Verdauung des Caseins. Medic.-chemische Untersuchungen von Hoppe-Seyler. Berlin 1871

namentlich Hammarsten[1]) gewichtige Gründe vorgebracht; so die Unfähigkeit des Alkalialbuminats mit Lab zu gerinnen, das Unvermögen des Caseins durch Thonzellen zu filtriren, namentlich aber der Nuklein- resp. Phosphorgehalt desselben (0,847%), den Hammarsten als integrirenden Bestandtheil des Caseinmoleküls erkannte. Wir müssen nach den grundlegenden Untersuchungen des letztgenannten Autors[2]) das Casein als ein Nukleo-Albumin, als die Verbindung eines globulinähnlichen Eiweisskörpers mit Nuklein betrachten.

Das Nuklein, zuerst von Miescher[3]) aus den Kernen der Eiterzellen, dann von Lubavin aus dem Verdauungsrückstand von Casein und neuerdings von Liebermann und Pohl aus Eiweiss und Metaphosphorsäure künstlich hergestellt, ist durch seinen Phosphorgehalt, Resistenz gegen Pepsin- und Trypsinverdauung, sowie Löslichkeit in Alkalien ausgezeichnet. Bei Verdauung des Casein mit Pepsinsalzsäure bleibt es als trüber gelatinöser Niederschlag zurück, der sich beim Sättigen mit Natronlauge leicht löst. Auf die globulinartige Natur des anderen damit verbundenen Eiweisskörpers schliesst Hammarsten aus dem Verhalten des Caseins gegenüber Salzlösungen, Ausfallen in gesättigter Kochsalz- und Magnesiumsulfatlösung, ausbleibender Veränderung beim Kochen u. s. w. Die Eigenschaften dieses rein dargestellten Körpers werden uns in einem späteren Capitel beschäftigen.

Dieser complicirt zusammengesetzte Eiweisskörper ist aber in der Milch nicht frei, sondern in salzartiger Verbindung enthalten und zwar mit Kalk, wobei der Eiweisskörper die Stelle der Säure vertritt. Nach den aus dem Soxhlet'schen Laboratorium hervorgegangenen Untersuchungen von Söldner[4]) sind verschiedene mehr oder weniger gesättigte Verbindungen zwischen Kalk und Casein möglich, die sich durch ihre Reaction gegen Lakmus und Phenolphtalein, ihr Verhalten beim Kochen und Labgerinnung unterscheiden. Saure Caseinkalklösungen (weniger als 1,55%) röthen das Lakmuspapier, lassen Phenolphtalein unverändert, gerinnen beim Kochen. Neutrale mit 1,55 Calciumoxyd sind milchig trüb, gerinnen beim Kochen nicht, wohl aber durch Lab, blauen das Lakmus, geben jedoch keine Reaction mit Phenolphtalein, basische mit 2,36 Calciumoxyd reagiren auf Lakmus

1) Im Referate im Jahresbericht für Thierchemie: Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes. Upsala 1877. Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. V u. VII.

2) Zur Kenntniss des Caseins und der Labwirkung. Upsala 1877.

3) Hoppe-Seyler's medic.-chemische Untersuchungen. Ueber die chemische Zusammensetzung der Eiterzellen.

4) Die Salze der Milch etc. Langensalza 1888.

und Phenolphthalein, bleiben durch Kochen und Labferment unverändert. Da die Milch bekanntlich auf Lakmus amphoter und auf Phenolphthalein gar nicht reagirt, beim Kochen nicht, wohl aber durch Lab gerinnt, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass in der Milch die neutrale Kalkcaseinverbindung mit 1,55 Calciumoxyd vorhanden ist. Es sei übrigens erwähnt, dass entgegen dieser Anschauung nach Eugling[1]), dem sich auch Schaffer[2]) angeschlossen hat, das Casein der Milch an Tricalciumphosphat gebunden ist. Er schliesst dies aus der Beobachtung, dass in dem nach Alkoholzusatz oder Kochsalzfällung des Caseins erhaltenen Serum keine auf Ammoniumoxalat reagirende Kalkverbindung in Säure vorhanden sei, während sowohl Säure als Labwirkung eine Spaltung dieser Verbindung und das Auftreten von gegen Ammoniumoxalat reagirenden Kalkverbindungen im Serum hervorrufe, Söldner bestreitet die Richtigkeit und Zulässigkeit dieser Anschauungen.

Diese Verbindung ist in der Milch jedoch nur scheinbar gelöst. Der Zustand, in dem sie sich befindet, kann nach Soxhlet mit demjenigen einer dünnen Leimgallerte verglichen werden. In concentrirtem Zustande stellt dieselbe eine sulzige Masse dar. Durch Zufügen von grossen Mengen Wassers wird sie immer dünnflüssiger, bis sie eine scheinbare Lösung bildet, ohne jedoch das physikalische Verhalten derselben zu zeigen. Der Gründe, auf welche diese Annahme sich stützt, sind mehrere und namentlich von Duclaux[3]) vertreten. Der nächstliegende ist der, dass bei der Filtration durch Thonzellen das Casein zurückbleibt, während die gelösten Theile hindurch passiren. Dieses Verhalten wird nicht dadurch bedingt, dass die Fettkügelchen der Milch den Durchtritt hindern, sondern wiederholt sich in gleicher Weise bei den von Fett befreiten Caseinlösungen. Mässige, in der Milch entstehende Niederschläge (von unlöslichen Phosphaten bei Zusatz von Alkalien) reissen das Casein mit sich nieder, obgleich sie dasselbe nicht fällen (Soxhlet). Endlich findet bei langer Aufbewahrung der Milch frei von Zersetzungsvorgängen eine Schichtung der Flüssigkeit statt in der Art, dass das suspendirte Casein sich nach dem Boden des Gefässes senkt[4]) und dort eine deutliche weisse Schicht bildet. Darüber steht eine mehr durchsichtige seröse und obenauf schwimmt die weisse Rahmschichte. Aehnliche Erscheinungen kann man auch bei der zum Zwecke der Sterilisirung stark erhitzten

1) Landwirthschaftliche Versuchsstationen 1885. Bd. 31.
2) Landwirthschaftliches Jahrb. der Schweiz 1887.
3) Le lait. Paris 1887.
4) Duclaux l. c. S. 87.

Milch schon nach viel kürzerer Zeit beobachten. Eine Sedimentirung ungelösten Käsestoffes wird auch beim Centrifugiren beobachtet. Eine weitere Folge dieses stark gequollenen Zustandes, in dem sich das Casein der Milch befindet, ist die Häutchenbildung, die in gleicher Weise bei Gallerten beobachtet wird. Dieselbe entsteht durch die rasche Wasserverdunstung an der Oberfläche. Dieses Häutchen, das eine unverdient hohe Berücksichtigung in der Literatur gefunden, besteht nach Sembritzki[1]) und Uffelmann[2]) aus sämmtlichen Bestandtheilen der Milch, vorzugsweise Casein, was übrigens schon Parmentier und Deyeux[3]) bekannt war.

Es sei hier gleich die Frage eingeschaltet, ob in der Milch nur ein einziger oder mehrere Eiweisskörper enthalten sind. Bekanntlich vertritt Hoppe-Seyler[4]) u. A. die zuerst von Schübler ausgesprochene Ansicht, dass neben dem die Hauptmasse des Eiweisses darstellenden Casein noch Serumalbumin, sowie ein dritter durch Tannin zu fällender Eiweissrest (Lactoprotein) in der Kuhmilch vorhanden sei. Die Angaben, dass Pepton oder peptonähnliche Körper in Kuh- oder Frauenmilch vorhanden, hat sich als unrichtig herausgestellt. Es ist nun kein Zweifel, dass, nachdem das in Suspension befindliche Casein durch Ansäuern und Filtration ausgefällt ist, noch ein gelöster, beim Erhitzen ausfallender Eiweisskörper in geringer Menge in dem Filtrat sich befindet. Allein schon E. Pfeiffer[5]) hat gewichtige Bedenken dagegen vorgebracht, dass derselbe, wie Hoppe-Seyler will, als Serumalbumin zu betrachten sei, indem er zeigte, dass die Hitzecoagulation schon bei viel niedrigeren Temperaturen als 60° erfolgt, dass diesem Körper die Eigenschaft der Spontan- oder der Labgerinnung zukömmt, und dass er sich jedesmal von Neuem bildet, so oft man das von demselben befreite Serum wieder mit dem coagulirten Casein in Berührung bringt. Nach Sebelien[6]) besitzt derselbe auch ein geringeres specifisches Drehungsvermögen als Serumalbumin, grösseren Schwefel- und geringeren Phosphorgehalt als Casein. Nach der Ausscheidung dieses bleibt immer noch ein durch spontane Coagulirbarkeit und Labgerinnung ausfällbarer Eiweisskörper (das c Casein) und endlich ein mit Tannin fällbarer Eiweissrest (das d Casein).

---

1) Beiträge zur Chemie der Milch. Inaug.-Dissert. Königsberg 1885.
2) Studien, Pflüger's Archiv Bd. 29. 1882.
3) Crell's Annalen 879. 3. Bd. I. S. 440.
4) Virchow's Archiv Bd. XVIII. 1859.
5) Pfeiffer, Mittheilungen aus der Untersuchungsanstalt in Wiesbaden 1883/84.
6) Ueber die Eiweisskörper der Kuhmilch. Zeitschrift f. Chemie Bd. 9, S. 215.

Es kann zufolge dieser Auseinandersetzungen Pfeiffer's die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass in der ausgebildeten Kuhmilch nur ein Eiweisskörper enthalten sei. Zu der gleichen Folgerung gelangte Duclaux[1]), der eine aufgequollene und eine gelöste Modification des Caseins annimmt auf Grund eigener Untersuchungen, während allerdings andere Forscher die Annahme verschiedener Eiweissarten, insbesondere auch eines zuerst von Hammarsten gefundenen Lactoglobulins (nach Aussalzen des Caseins durch Sättigung mit Magnesiumsulfat zu erhalten)[2]), vertreten. Praktisch wichtig und in Nachfolgendem allein berücksichtigt ist nur das die Hauptmasse ausmachende Casein, umsomehr, als bei der ausschliesslichen Verwendung gekochter Milch etwa vorhandenes Serumalbumin jedenfalls ausgefällt ist.

Wir können dieses Capitel nicht verlassen, ohne vorher einer Frage zu gedenken, welche speciell das Interesse der pädiatrischen Kreise in Anspruch genommen und auf die Entwickelung der Diätetik einen bestimmenden Einfluss gehab hat: die Frage nach der Identität oder der chemisch verschiedenen Constitution der in der Frauen- und Kuhmilch enthaltenen Caseine. Ihren Ausgangspunkt nahm dieselbe von dem verschiedenen Verhalten der beiden Milcharten in Gerinnung und Löslichkeit der Gerinnsel. Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen, wonach Frauenmilch durch Lab wie Säure schwieriger oder gar nicht gefällt wird, stammen schon aus dem Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts.[3]) Allein erst Simon[4]) hat diese Verhältnisse zum Gegenstande einer eingehenden vergleichenden Untersuchung gemacht. Er fand, dass eine Anzahl von organischen und anorganischen Säuren, der Frauenmilch zugesetzt, keine oder nur eine verspätete und feinflockige Gerinnung erzeugt, während die Kuhmilch durch dieselben sofort und in dicken Klumpen ausgefällt wird. Der mittels Alcohol ausgefällte Käsestoff der Frauenmilch ist leicht löslich in Wasser und wird aufgelöst durch Säure wenig gefällt, während das in gleicher Weise aus der Kuhmilch gewonnene Casein sich schwerer in Wasser löst und durch alle Reagentien daraus gefällt wird, welche auch die Kuhmilch coaguliren. Getrocknet stellt es eine hornartige Masse dar, die in Wasser und Alkohol unlöslich ist.

Der Käsestoff der Frauenmilch, behutsam getrocknet, ist

---

1) Le lait S. 80. Schaffer l. c.

2) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. III.

3) Die diesbezügliche Literatur findet sich bei Simon, Scherer Biedert, Makris zusammengestellt.

4) Die Frauenmilch. Berlin 1838.

weissbröckelig, in Spiritus unlöslich, wird aber in Wasser leicht und vollständig gelöst. Da Simon in Bezug auf die anderen Bestandtheile der Milch keinerlei qualitativen Unterschiede fand, so zog er aus diesen Resultaten den Schluss, dass lediglich die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung des Käsestoffes es sei, welche die Unterschiede im Verhalten der Milch gegenüber den Reagentien und der Verdauung im Darmcanal des Säuglings bedinge. Er prüfte deshalb das Verhalten der Frauen-, wie der Kuhmilch gegenüber den im Darme wirkenden Fermenten und fand, dass das Coagulum der Frauenmilch vom Magensaft sehr viel rascher und vollständiger gelöst werde als das der Kuhmilch. Er schloss daraus, dass auch im Darmcanal die Frauenmilch leichter verdaut werde und dass diese Eigenschaft gleichfalls nur eine Folge und Ausdruck der chemisch verschiedenen Zusammensetzung der beiden Caseinarten sei.

Allerdings verhielt man sich dieser Annahme gegenüber sowohl von chemischer wie von pädiatischer Seite sehr zurückhaltend. Scherer[1]) war vielmehr geneigt, die Beschaffenheit des Serums als Ursache des verschiedenen Verhaltens der Milcharten zu betrachten und auch von pädiatrischer Seite stellte man die in die Augen springenden Unterschiede in der Art der Gerinnung in den Vordergrund, ohne weiter über die Ursachen derselben nachzugrübeln, so Elsässer in seiner bekannten Schrift über „Die Magenerweichung der Säuglinge“[2]), der eine Coagulation der Frauenmilch im Magen des Säuglings überhaupt in Abrede stellt. Küttner[3]) schreibt: Unter allen Verschiedenheiten der Kuhmilch zeigt sich keine so einflussreich für kleine Kinder als das Verhalten ihres Käsestoffes. Derselbe ist nicht blos reichlicher in der Kuhmilch vorhanden, sondern gerinnt auch in anderer Weise. Während das Casein der Frauenmilch nur zu einer lockeren flockigen Gallerte coagulirt, erstarrt das der Kuhmilch zu grossen festen Klumpen, wird dadurch in den Magen- und Darmsäften schwerer löslich, erregt leicht Indigestionsbeschwerden und findet sich häufig noch unverändert in den (gehackten) Ausleerungen der Kinder. Er allein ist es, der die Schwierigkeiten der Ernährung kleiner Kinder durch Kuhmilch bereitet. „Der wesentliche Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch“, bemerkt Vogel in der ersten Auflage seines Lehrbuches der Kinderkrankheiten, „ist darin zu suchen, dass das Casein der Frauenmilch im Magen zu kleinen, leicht verdaulichen Flocken, das

1) Handwörterbuch der Physiologie 1844.
2) Stuttgart 1846.
3) Ueber die Ernährung kleiner Kinder. Journal für Kinderkrankheiten Bd. 26. 1856.

Kuhcasein zu dichten festen Klumpen gerinnt, die der jugendliche Magensaft nicht zu lösen vermag."

Erst die Untersuchungen Biedert's knüpfen wieder an den Gedankengang Simon's an. Er wiederholte und bestätigte dessen Angaben über die Unfähigkeit der Frauenmilch durch verdünnte Säuren zu gerinnen und fand weiter, dass sowohl Frauen- als Kuhmilch von künstlichem Magensaft gefällt, die feinen schmiegsamen Gerinnsel der ersteren aber im Ueberschuss derselben wieder gelöst werden. Da dies, wie zu erwarten, weder von dem verschiedenen Casein- noch Alkaligehalt der beiden Milcharten abhängig war, bleibt, so schliesst er, nur die verschiedene chemische Constitution des Menschenmilch- und Kuhmilchcaseins als Ursache der Unterschiede in der Coagulation.[1]) Als weiteren Beweis dafür betrachtet er das Ergebniss der Verdauungsversuche, worin sich das Kuhmilch-Coagulum gleichfalls als schwerer verdaulich erwies. Indess wurde hierbei nur die Menge des ungelösten Rückstandes, nicht das gebildete Pepton berücksichtigt. Die gleichen Verschiedenheiten fand er an den mittelst Alcoholfällung „rein dargestellten" Caseinen.[2])

Die Bestätigung, welche diese Untersuchungen Seitens Langgaard's[3]) erfahren haben, ist so allgemein gehalten und speciell, wie der Autor selbst angiebt, in Bezug auf Frauenmilch so lückenhaft, dass sich nicht entscheiden lässt, auf welche Punkte sie sich im Besonderen bezieht. Eine eingehende Arbeit über denselben Gegenstand lieferte Makris[4]). Um das Casein vom Albumin zu trennen, bediente er sich der von Tolmatscheff[5]) angegebenen Ausfällung des Caseins mittelst schwefelsaurer Magnesia. Das auf diese Weise erhaltene Casein der Frauenmilch war von grauweisser Farbe, in Wasser gar nicht, in Alcohol nur in Spuren löslich, während das Kuhcasein von weisser Farbe, in Alcohol und Wasser löslich befunden wurde. Die Elementaranalyse ergab einen höheren Gehalt des letzteren an Kohlenstoff. Die Alcoholniederschläge der beiden Milcharten erwiesen sich beide sowohl in Wasser wie in Alcohol löslich, das Kuhmilchgerinnsel mehr

1) Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Giessen 1869.

2) Neue Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel. Virchow's Archiv Bd. LX. 1873.

3) Vergleichende Untersuchungen über Frauen-, Kuh- und Stutenmilch. Virchow's Archiv Bd. LXV.

4) Studien über die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.

5) Tolmatscheff, Zur Analyse der Milch. Medic.-chemische Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Berlin 1871.

als das der Frauenmilch. Makris war somit zwar zu derselben Schlussfolgerung der verschiedenen Zusammensetzung der Caseine gelangt, die von ihm beschriebenen Eigenschaften der Caseine wie der Alcoholniederschläge waren aber den Angaben Biedert's gerade entgegengesetzt.

Legen wir uns nun die Frage vor: ist durch diese Untersuchungen die chemisch verschiedene Constitution der in der Frauen- und der Kuhmilch enthaltenen Caseine erwiesen, so müssen wir dieselbe, wenn wir von der Beweiskraft der nicht weiter bestätigten Elementaranalysen von Makris absehen, entschieden mit Nein antworten.

Zunächst muss erwähnt werden, dass die Verschiedenheiten in dem Verhalten beider Milcharten, die Biedert[1]) so bedeutend fand, dass man die beiden Eiweisskörper kaum mehr mit einem Namen bezeichnen kann, doch nur graduelle sind. E. Pfeiffer[2]) hat in seinen trefflichen Arbeiten über Frauenmilch gezeigt, dass es sehr wohl gelingt, das Casein der Frauenmilch mittels Säure zu fällen, wenn man gleichzeitig erwärmt und nur ganz bestimmte Säuremengen zugiebt, da die Gerinnsel in überschüssiger Säure sich rasch wieder lösen. Seine Angaben sind von Schmidt[3]), Dogiel, Struve[4]) u. A. bestätigt und heute bildet die Säurefällung die allgemein geübte Methode der Reindarstellung des Caseins aus der Frauenmilch wie der Kuhmilch.

Ebenso verhält es sich bezüglich der Lösung der durch Säure oder künstlichen Magensaft ausgefällten Gerinnsel im Ueberschuss derselben. Dass auch Kuhmilchgerinnsel in überschüssiger Säure sich lösen, ist längst bekannt, und somit handelt es sich auch hier nur um ein Mehr oder Weniger. Allein sind wir überhaupt berechtigt oder genöthigt zur Erklärung derartiger Verschiedenheiten, der Unterschiede in der Gerinnung etc. eine chemisch verschiedene Zusammensetzung des Eiweisskörpers anzunehmen?

Biedert liefert den Beweis auf zweifache Weise: einmal indirect, indem er per exclusionem folgert, dass nur die Verschiedenheit der chemischen Constitution als einzige Erklärung für die Verschiedenheiten der Gerinnung und der Verdaulichkeit übrig bleibt, und dann direct, indem er dieselben Unterschiede an den angeblich rein dargestellten Caseinen nachweist.

---

1) Kinderernährung, S. 119.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1882, No. 44. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XIX und Bd. XX, 1883.

3) Materialen zur Erklärung der besonderen Eigenthümlichkeiten der Frauen- und Kuhmilch. Jahresber. f. Thierchemie 1884.

4) Journal für praktische Chemie, Bd. 29. 1884.

Ein Beweis per exclusionem ist an sich schon gegenüber einer Erscheinung, die in ihren Ursachen und Wesen so wenig gekannt ist wie der Eintritt und die Art der Gerinnung des Käsestoffes, eine missliche Sache. Uebrigens hat Biedert, indem er durch seine Versuche die Unterschiede im Gehalt an Casein und Alkali zurückwies, durchaus nicht alle Bedingungen in Rücksicht gezogen. Bereits Scherer[1]) hat der Simon'schen Behauptung entgegengehalten, dass die von ihm nachgewiesenen Unterschiede des Frauen- und Kuhcaseins unmöglich der Substanz an und für sich zukommen, die gewiss bei der Frauenmilch ebenso zusammengesetzt ist und sich verhält wie bei der Kuhmilch, gleichwie der Harnstoff des Menschen derselbe ist wie derjenige der Wiederkäuer und gleichwie die Harnsäure des Menschen dieselbe ist wie diejenige des Schlangenharns. Diese Unterschiede sind bedingt durch wechselnde Verhältnisse der beigemengten Salze des Alkaligehaltes, des Milchzuckers und vielleicht seines theilweise schnelleren Ueberganges in Milchsäure. Kehrer[2]) hat versucht diese, wie er sagt, allgemein verbreitete Meinung durch folgenden Versuch zu widerlegen. Er filtrirte nach dem von Zahn angegebenen Verfahren Frauenmilch durch eine, Kuhmilch durch eine zweite Thonzelle, vermischte das Filtrat der Frauenmilch mit dem Rückstand der Kuhmilch und umgekehrt. Er fand, dass die Reaction dieser Mischung stets mit derjenigen des benutzten Rückstandes übereinstimmte, somit nicht das Serum sondern die verschiedene Gruppirung der Atome in den Caseinmolekülen die Ursache der Verschiedenheiten sind. Es ist zu bedauern, dass dieser geistvolle Versuch nicht wiederholt und genauer mitgetheilt ist; so wie er berichtet wird, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Casein nicht völlig von seinen Salzen und Serumbestandtheilen befreit war und aus diesem Grunde die gleichen Reactionen wie in der ursprünglichen Milch zeigte. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als in der neueren Zeit, namentlich durch die Untersuchungen von Hammarsten, Söldner etc., gezeigt wurde, welch bestimmenden Einfluss das Vorhandensein und die Concentration gewisser Salze und Aschebestandtheile auf die Reactionen des Caseins ausübt. Ja Dogiel, dessen Resultate von Biel bestätigt wurden, ist es gelungen, nach Zufügen der fehlenden Aschebestandtheile zur Frauenmilch in derselben bei Säurezusatz grobflockige, schnell zu Boden sinkende Niederschläge zu erhalten, die denen aus Kuhmilch ganz ähnlich

1) Handwörterbuch der Physiologie von Wagner 1884. Bd. II. S. 454.
2) Die erste Kindernahrung. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 1874, No. 70.

waren. Wir können also, glaube ich, den Schluss per exclusionem Biedert's, dass nur die chemisch verschiedene Constitution der Caseine die Unterschiede im Verhalten der Kuh- und Frauenmilch zu erklären vermag, zurückweisen. In der That, nachdem ähnliche Verschiedenheiten in der Milch aller darauf untersuchten Säugethiere constatirt wurden, wäre man zu der wenig wahrscheinlichen Annahme gezwungen, dass jede dieser sonst so ähnlich sich verhaltenden Flüssigkeiten ein chemisch verschieden zusammengesetztes Casein enthielte, und auch von diesem Gesichtspunkte aus erscheint die Annahme Scherer's, dass die Unterschiede in der Zusammensetzung des Serums die Ursache seien, sehr viel wahrscheinlicher.

Ebenso wenig ist der directe Beweis dieser Verschiedenheit an den rein dargestellten Caseinen von Biedert erbracht. Zur Darstellung des Caseins bediente er sich folgender Methode[1]): „Die Milch wird mit etwas überschüssigem Alcohol gefällt und filtrirt, das Filtrat aufbewahrt, der Filterrückstand etwas abgetrocknet, dann in gleich weitem verschlossenen Gefäss mehrmals mit Aether geschüttelt, der Aether abgegossen und der Rückstand auf dem Filter mit Aether ausgewaschen, bis ein auf dem Uhrglas verdunsteter Aethertropfen keinen deutlichen Rückstand mehr lässt. Das Casein bleibt rein auf dem Filter, die Butter wird nach Abdunstung des Aethers gewonnen.“ Dass die so erhaltenen hornartig gelben, schwer löslichen Massen nicht den Anspruch auf die Bezeichnung von „rein dargestellten Caseinen“ machen können und deren Eigenschaften mit denen des reinen Präparates nicht übereinstimmen, bedarf heute, nachdem wir durch Hammarsten die Methode der Gewinnung und die Eigenschaften des reinen Caseins kennen gelernt haben, keines weiteren Beweises. Die von Biedert untersuchten Alcoholniederschläge stellen einfach den in Alcohol unlöslichen oder schwerlöslichen Theil der Eiweisskörper und Serumbestandtheile dar, und es kann uns deshalb nicht Wunder nehmen, wenn derselbe sich in seinen Reactionen nicht anders verhielten als die Vollmilch. Zudem scheinen je nach der Herstellungsweise, Menge des Alcohols etc. auch dabei noch erhebliche Verschiedenheiten der Präparate zu entstehen, wie die sich direct widersprechenden Angaben von Makris über die Eigenschaft seiner Alcoholniederschläge ergeben.

Diese Frage ist in neuerer Zeit wieder dadurch in Verwirrung gerathen, dass Biedert die aus den oben genannten Untersuchungen resultirende, jedoch noch keineswegs sicherstehende Annahme von dem Vorhandensein mehrerer Protein-

---

1) Virchow's Archiv Bd. 60, S. 355.

stoffe der Kuh- und Frauenmilch zur Stütze seiner Behauptungen herangezogen hat. Indem er allmählig statt Casein den Begriff des Gesammt-Eiweisses unterschob, erklärte er[1]) die Verschiedenheiten der Eiweissstoffe in den beiden Milcharten derart, dass zwar die einzelnen Componenten gleiche chemische Zusammensetzung besässen, jedoch in verschiedenen Mengenverhältnissen darin enthalten seien. Es ist klar, dass, wie dies schon von Raudnitz[2]) hervorgehoben worden ist, dies eine wesentliche Aenderung seiner früheren Anschauungen bedeutet und dass ein solcher Gebrauch des Wortes Casein unzulässig ist. Wir verstehen unter Casein eine ganz bestimmte und wohl charakterisirte Eiweissart, die insbesondere durch die Gerinnungsfähigkeit durch Lab ausgezeichnet ist. Die Uebertragung dieses Wortes auf ein Gemenge von Eiweisskörpern widerspricht dieser allgemein angenommenen Bedeutung. Ueberdies ist durch die Untersuchungen von Dogiel[3]) nachgewiesen, dass das als Hauptbestandtheil beider Milcharten vorkommende Casein, soweit dies durch chemische Untersuchungen festzustellen, sowohl in der Kuh- als in der Frauenmilch identisch ist, und somit der von Biedert noch immer aufrecht erhaltene Satz von der wesentlichen Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung der beiden Caseine in dieser Fassung sicherlich nicht als erwiesen angesehen werden kann.

II. Ueber Säure-, Lab- und Hitzegerinnung.

Ehe wir an die Besprechung dieser complicirten Vorgänge herantreten, ist es nothwendig, sich in einigen Worten mit den Aschebestandtheilen des Serums, insbesondere den Phosphaten zu befassen, die zu der amphoteren Reaction, zu den Gerinnungserscheinungen und einigen Eigenschaften des Caseins in naher Beziehung stehen. Ich folge dabei durchweg der aus dem Soxhlet'schen Laboratorium hervorgegangenen Arbeit von Söldner[4]). Derselbe entwirft durch die den natürlichen Verhältnissen entsprechende Gruppirung der in der Asche gefundenen Säuren und Alkalien ein anschauliches Bild von der Zusammensetzung der Aschebestandtheile des Serums. Dabei ist zu beachten, dass ein Theil (25 %) der in der Asche gefundenen Phosphorsäure von dem Phosphor des Caseins stammt und demnach nicht als präformirte Säure zu rechnen

---

1) Ueber die Unterschiede der Eiweisskörper etc. Deutsche medic. Wochenschrift 1887 und Verhandlungen der pädiatrischen Gesellschaft 1886.

2) Verhandlungen der pädiatrischen Gesellschaft 1886.

3) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. IX.

4) Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Caseins. Landwirthschaftliche Versuchsstationen Bd. XXXV, 1888.

ist, dass ferner das Casein als Säure eine gewisse Menge des vorhandenen Calciumoxyds in Beschlag nimmt, und dass auch organische Säuren (Citronensäure nach Henckel) in einer Menge von ca. 2,517 pro Liter und in der Milch ungelöstes Di- und Tricalciumphosphat suspendirt enthalten sind.

Die Vertheilung der Aschenbestandtheile gestaltet sich demnach folgendermaassen:

Chlornatrium	0,962
Chlorkalium	0,830
Monokaliumphosphat	1,156
Dikaliumphosphat	0,835
Kaliumcitrat	0,495
Dimagnesiumphosphat	0,336
Magnesiumcitrat	0,367
Dicalciumphosphat	0,671
Tricalciumphosphat	0,806
Calciumcitrat	2,133
Calciumoxyd an Casein gebunden	0,465

Die Anwesenheit der gelösten neutralen und phosphorsauren Salze des Monokaliumphosphats und des Dikaliumphosphats im Milchserum sind, wie dies Soxhlet zuerst gezeigt, Ursache der amphoteren Reaction. Frische Milch bläut rothes und röthet blaues Lakmuspapier. Wird dieselbe erhitzt, so geht die amphotere Reaction in die alkalische über, stellt sich jedoch nach dem Abkühlen wieder her. Einem anderen Indicator, dem Phenolphtalein gegenüber, verhält sich das Milchserum, resp. die darin enthaltenen Salze neutral d. h. die in alkalischer Lösung eintretende Rothfärbung der Flüssigkeit durch die zugesetzte 2% alcoholische Phenolphtaleinlösung bleibt in der Kuhmilch aus. Sie erfolgt dagegen, sobald es durch Zusatz kleiner Alkalimengen zur Entstehung von Tricalciumphosphat kommt. Dieser Punkt wird erreicht, wenn soviel NaOH zugefügt ist, dass sämmtliches saures (Mono-) Kaliumphosphat in neutrales (Di-) Kaliumphosphat übergeführt ist. Eine Spur mehr der Milch zugesetzt, veranlasst die Entstehung von basischem Trikaliumphosphat und damit den Eintritt der Phenolphtalein-Rothfärbung. Da es aus verschiedenen Gründen zweckmässig ist, die Menge des dazu nöthigen Alkalis zu kennen, hat Soxhlet dieses Verhalten zur Aciditätsbestimmung der Milch vorgeschlagen und gefunden, dass bei frisch gemolkener Milch eine Menge von 5—7 ccm einer $^1/_4$ Normal Natronlauge auf 100 Milch zur Erreichung dieses Punktes nothwendig ist. Soxhlet hat diesen Punkt als Nullpunkt bezeichnet. Die Ausführung dieser Bestimmung geschieht folgendermaassen: Je 50 ccm Milch

werden in 2 möglichst gleiche Glasgefässe (am besten gewöhnliche Medicinflaschen) gegeben, und jeder derselben je 2 ccm einer 2% alcoholischen Phenolphthaleïnlösung zugegeben. Aus einer Bürette lässt man dann in die eine Flasche vorsichtig 1/4 Normalnatronlauge zufliessen, so lange bis eine röthliche Färbung der Milch erkennbar wird. Das scharfe Erkennen des Eintritts der Reaction ist nicht leicht und bedarf einiger Uebung; es wird erleichtert durch steten Vergleich mit der nicht titrirten Controllprobe.

Bei frischgemolkener Milch beträgt die nothwendige Menge 3—4 ccm d. h. 6—8 ccm auf 100 Milch.[1]) Je länger die Zeit ist, die zwischen der Untersuchung und dem Melken verstreicht, desto grösserer Mengen von Alkali bedarf es, um den Endpunkt zu erreichen, da durch den sofortigen Eintritt der Milchsäuregährung fortwährend Säure durch Umwandlung des Milchzuckers entsteht. Wie Soxhlet gefunden, geht jedoch die Zunahme der Acidität nicht durchaus parallel mit der Zeit, die nach dem Eintritt der Gährung verstreicht, sondern es geht vorher ein von ihm als Incubationsperiode bezeichneter Zeitraum, in welchem zweifellos eine Vermehrung und Gährthätigkeit der Bakterien statt hat, ohne dass eine merkbare Zunahme der Acidität erfolgt. Derselbe ist natürlich je nach der Haltbarkeit, d. h. nach der Zahl der in der Milch vorhandenen Keime und der Höhe der Aussentemperatur verschieden. Bei in Körpertemperatur gehaltener Milch beträgt er nur 3—8 Stunden, bei 10° Celsius 52—73 Stunden. Reinlich gemolkene Milch hält sich 4 mal so lang im Incubationszustand als unreinlich gemolkene.

Es wird dadurch der praktische Werth dieser Untersuchungsmethode zur Bestimmung des Grades von Zersetzung, in welchem sich die Milch befindet, leider wesentlich beschränkt, und darauf gerichtete Untersuchungen, auf die ich später zurückkommen werde, haben gezeigt, dass zwischen der Zahl der in der Milch vorhandenen Bakterien und dem Grade der Acidität kein constantes Verhältniss existirt.

Die Lösung, respective die Emulsion der Caseinkalkverbindung in der Milch ist gebunden an das Vorhandensein des neutralen Dinatriumphosphats.

Wie Rollett (Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften, Band 39, 1860) zuerst gezeigt hat, bleibt in Gemengen von zweifach und einfach saurem phosphorsaurem Natron Alkalialbuminat in Lösung trotz Zusatz von Säure und deutlicher Röthung des Lakmuspapieres, so lange noch

---

1) Wird die Milch mit 1, 2, 3 Volumina Wasser verdünnt, so wird die normale Acidität etwas geringer (Söldner).

Dikaliumphosphat in der Lösung vorhanden. Sind durch allmähliges Zufügen von Säure zur Milch die unlöslichen Di- und Trikaliumphosphate gelöst und alles Dinatriumphosphat in Mononatriumphosphat übergeführt, so stehen wir vor dem Punkte, in welchem ein weiterer Säurezusatz die Caseinkalkverbindung trennt und das Casein in unlöslichem Zustande ausscheidet: Säurefällung des Casein.

Die vor dem Eintritt der Säurefällung zugegebene Säure wird durch das in der Milch vorhandene Alkali gebunden. Die saure Reaction auf Lakmus ist nicht durch freie Säure, sondern durch sauer reagirende Salze hervorgerufen. Das Bindungsvermögen der Milch für Säure, anf dessen Bedeutung für die Magenverdauung erst kürzlich Leo[1]) hingewiesen hat, ist schon von Rollett[2]) genau studirt worden. Die Menge der zur Fällung nothwendigen Säure ist abhängig von der Menge des vorhandenen Dinatriumphosphates + Kalksalze, dagegen ganz unabhängig von der Concentration der angewandten Säure oder Caseinlösung. Die gleiche Menge Kuhmilch (100 ccm) wird die gleiche Säuremenge zur Ausfällung beanspruchen, gleichgiltig, ob sie als Vollmilch oder in 4- oder 10-facher Verdünnung damit versetzt wird. Ebenso wird der Procentgehalt und die Art der Säure nur insoweit Einfluss ausüben, als sie im Stande ist die obengenannten Veränderungen im Serum hervorzurufen, also nach ihren Valenzwerthen.

Organische wie unorganische Säuren verhalten sich in dieser Beziehung gleich und können sich nach Maassgabe ihrer Säurevalenzen vertreten, wie dies in den Normal-Lösungen der Fall ist. Daraus erklärt sich auch der etwas mystische Unterschied in der Wirkungsweise gleichprocentiger Lösungen von Milchsäure und Salzsäure, den beispielsweise Uffelmann anführt. Eine Säure mit hohem Molekulargewicht wird natürlich procentisch berechnet sehr viel geringere Wirksamkeit besitzen als eine solche mit geringem. Uebrigens erleidet dieses Gesetz, wie zuerst Hammarsten[3]) gefunden, gewisse Ausnahmen, insofern vielleicht die bei Säurezusatz entstehenden Salze eine die Coagulation hemmende oder beschleunigende Wirkung ausüben. So braucht Hammarsten zur Ausfällung der gleichen Menge Kuhmilch 12,5 ccm $^1/_{10}$ Normalessigsäure, dagegen nur 8,7 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure.

Die Menge, welche nothwendig ist, frische Milch durch Säure zur Fällung zu bringen, ist demnach, den gleichen, normalen Aciditätsgrad vorausgesetzt, eine ganz bestimmte,

1) Berliner klinische Wochenschrift 1888.
2) l. c.
3) Casein und Labwirkung S. 38.

und wird, in Cubikcentimetern von Normalsäure ausgedrückt, in ziemlich engen Grenzen schwanken. Empirisch festgestellt, braucht man ca. 25 ccm $^1/_4$ Normalsäure auf 100 ccm Milch, eine normale Acidität von 5—6 ccm $^1/_4$Normalkalilauge vorausgesetzt; von Salzsäure wird man etwas weniger, von Milchsäure und Essigsäure etwas mehr gebrauchen.

Dabei ist vorausgesetzt, dass es sich um frische, nicht gekochte Milch handelt, welch letztere nach den übereinstimmenden Angaben von Schreiner, Baginsky, Eugling schon bei etwas geringeren Säuremengen coagulirt, und dass die Fällung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur unter langsamem Zufliessen der Säure vorgenommen wird. Als Gerinnungspunkt wird jener Moment bezeichnet, in welchem die homogene Masse sich in Flocken zusammenballt, die sich zu Boden setzen und ein klares, caseinfreies Serum über sich stehen lassen. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass bei der gewöhnlichen Art des Ansäuerns durch tropfenweises Zufügen der Säure eine partielle Gerinnung, die sich makroskopisch und mikroskopisch erkennen lässt, schon viel früher auftreten kann, indem die Milch an der Stelle, wo der Tropfen einfällt, den zur Gerinnung nöthigen Aciditätsgrad erhält, während in Folge der verlangsamten Diffusion und der augenblicklichen Bindung der Säure die entfernteren Partien noch nicht geronnen sind. Wird nur ein Geringes zu wenig Säure zugesetzt, so bleibt Casein in Lösung; ist mehr als die oben genannte Menge zugeführt worden, so geht ein Theil des Gefällten wieder in Lösung, wie man sich im Filtrate durch Zusatz kleiner Mengen von Säuren, resp. Alkali überzeugen kann.

Fügt man zu 100 Milch z. B. 42 oder 60 ccm $^1/_4$ Normalsäure, so wird die Gerinnung viel feinflockiger, das Filtrat deutlich caseinhältig. Bei 100 ccm Zusatz ist eine deutliche Gerinnung nicht mehr wahrzunehmen. Die Milch bildet eine trübe opalisirende Flüssigkeit. Denselben Wechsel kann man in umgekehrter Reihenfolge beobachten, wenn man Milch in verdünnte Säure eintropfen lässt.[1])

Indess hängt der Eintritt der Gerinnung nicht lediglich von der Menge der zugefügten Säure ab, sondern kann auch erheblich früher eintreten unter dem combinirten Einflusse einer erhöhten Temperatur mit einer viel geringeren Säuremenge. Es ist diese Erscheinung den Hausfrauen längst in der Form bekannt, dass alte, schon in Zersetzung übergegangene Milch beim Kochen gerinnt, also bei höherem Temperaturgrad die Säuregerinnung eingeht, während sie bei gewöhnlicher Temperatur noch flüssig und unverändert er-

1) Uffelmann, l. c. S. 342.

scheint. Mit Recht schliesst man aus diesem Phänomen auf eine schlechte Beschaffenheit, vorausgegangene Zersetzung und Säurebildung in der Milch und hält sie für unbrauchbar zum Genusse. Die Thatsache, dass höhere Temperatur und Säure zur Gerinnung der Eiweisskörper sich addiren, ist übrigens längst bekannt und schon von Lehmann, Lieberkühn, Hoppe, Rollett u. A. erwähnt. Letzterer hat gezeigt, dass Lösungen von Alkalialbuminaten, denen phosphorsaure Alkalien zugemengt sind, die gleiche Erscheinung zeigen. Sie wird auch von E. Pfeiffer[1]) zu Fällung des Caseins der Frauenmilch benutzt.

Man wird sich dieser Erscheinung noch erinnern müssen, wenn man, wie es oft geschieht, aus dem Eintritt der Gerinnung der in verschiedener Temperatur aufbewahrten Milchproben Rückschlüsse auf die darin gebildeten Säuremengen macht. Die Gerinnung tritt bei den in der Wärme aufbewahrten Proben noch bei gleicher Säuremenge sehr viel früher ein als bei den in der Kälte stehenden. Genauere Angaben und speciell die bei verschiedenen Temperaturgraden zur Ausfällung nothwendigen Säuremengen habe ich in der Literatur nicht gefunden, sodass ich hier die Werthe, die ich selbst in einigen Versuchen erhielt, anführen muss. Während 100 ccm Milch bei gewöhnlicher (Zimmer-)Temperatur zur Ausfällung ca. 25 ccm einer ¼ Normalsäure erfordern, genügen bei Körpertemperatur (35° C.) nur mehr 20 und beim Aufkochen 11 bis 13 ccm. Die zur Ausfällung nöthige Säuremenge verhält sich demnach umgekehrt proportional der Höhe der angewandten Temperatur. Dabei verändert sich aber allmählich der Charakter und wohl auch der chemische Vorgang der Gerinnung. Am deutlichsten wird dies, wenn ich diejenige Form der Gerinnung beschreibe, die ich bei ¼—½ stündigem Kochen von Milchproben im Wasserbad unter Zusatz von 4 bis 6 ccm ¼ Normalsäure erhielt, und deren meines Wissens auch in der speciell milchchemischen Literatur noch keine Erwähnung gethan ist. Die Milch ist bei so geringem Säurezusatz in der Kälte ganz dünnflüssig und auch im Geschmack fast unverändert. Erst nachdem sie längere Zeit im lebhaft kochenden Wasserbad gestanden, bemerkt man, dass ihre Oberfläche starr und glänzend wird. Nimmt man das Glas heraus und neigt es zur Seite, so zeigt sich, dass sie zu einer zitternden, die Form des Glases nachahmenden Gallerte umgewandelt ist. War der Säurezusatz gerade richtig getroffen, so bleibt dieser Zustand noch bei weiterem Kochen unverändert, anderenfalls kommt es zu einem Zerfall in grosse,

1) Berliner klin. Wochenschrift 1882.

grobe Flocken, die in stark trübem Serum schwimmen. Letzteres tritt auch ein, wenn die Säuremenge etwas zu gross ist oder wenn die Milch vorher mit Wasser verdünnt war. War zu wenig Säure zugesetzt, so trat überhaupt keine Gerinnung oder nur eine partielle Gerinnung zu einem schwammigen Gerinnsel ein. Entfernt man die Milchprobe alsbald nach Eintritt der gallertigen Gerinnung aus dem Wasserbade, so bleibt sie bei ruhiger Aufbewahrung zunächst unverändert, erst nach einiger Zeit scheidet sich eine geringe Menge klaren Serums aus, wobei sich der Kuchen kaum merklich verkleinert. Durch Schütteln, Umrühren mit dem Stabe oder einem Quirl lässt er sich leicht in seine Fragmente vertheilen, die in Bezug auf Feinheit und Porosität die bei der gewöhnlichen Säuregerinnung gefundenen Gerinnsel weit übertreffen. Aus diesem Grunde kommt es auch nicht zu einer Ansammlung derselben am Boden des Gefässes, sondern dieselben bleiben in der Flüssigkeit suspendirt. Auch hierbei zeigten die Säuren kleine Verschiedenheiten in ihrer Wirksamkeit. Am wenigsten war von Salzsäure nothwendig, ca. 4—4,5 ccm ¼ Normal auf 100; von Milch und Essigsäure ca. 6, von ¼ Normalphosphorsäure bis 6,5 ccm. Die mit der letzteren erhaltenen Gerinnsel zeigten die lockerste Beschaffenheit und waren auch im Geschmack angenehmer als die mit den anderen Säuren erzeugten.

Wenn wir daran festhalten, unter Säuregerinnung denjenigen Zustand zu verstehen, in den nach Bindung der Alkalien die Kalkcaseinverbindung durch die zugesetzte Säure getrennt wird, so ist klar, dass es sich bei diesem Vorgang nicht um eine Säurewirkung in dem oben erwähnten Sinne handeln kann. Die den Milchproben zugefügte Säuremenge ist viel zu gering, als dass sie zur Bindung der in der Milch vorhandenen Alkalien genügte. Auch unterscheidet sich die letztbeschriebene Art der Gerinnung schon äusserlich in typischer Weise von der bei Säurezusatz in der Kälte entstehenden. Sie gleicht durchaus den physikalischen Veränderungen, wie sie im Beginn der Labgerinnung zu beobachten sind, unterscheidet sich aber von diesen wieder dadurch, dass, während der Labkuchen sich rasch auf ein kleines Volumen zusammenzieht und das Serum auspresst, dies hierbei nicht der Fall ist. Einige von Dr. Walter bei einer späteren Gelegenheit ausgeführte Analysen zeigten, dass es in Bezug auf seinen Aschengehalt zwischen Säure und Labgerinnsel steht. Einstweilen glaube ich, dass der Gerinnungsvorgang der bei 130—140° in unveränderter Milch eintretenden reinen Hitzegerinnung des Caseins am nächsten steht, nur dass er hier unter dem Einfluss der durch den geringen Säurezusatz ge-

bildeten Salze schon früher in Erscheinung tritt. Zu dieser Anschauung wurde ich geführt, indem ich bei Einstellen von Milchproben mit noch geringeren Säuremengen in den Dampftopf und Steigerung der Temperatur über 100° hinaus die gleiche Gerinnung erhielt und so ein vollständiger Uebergang bis zu der bei 130—150° eintretenden Hitzecoagulation der Milch[1]) ohne jeden Zusatz sich herstellen liess.

Von noch grösserer Bedeutung für die uns hier beschäftigenden Fragen ist die Labgerinnung. So altbekannt die coagulirende Wirkung ist, welche der Kälbermagen auf frische Milch ausübt, so beginnt das wissenschaftliche Studium über den Labprocess doch erst Mitte dieses Jahrhunderts. Obgleich Berzelius und Mitscherlich, die wissenschaftlichen Entdecker des Labs, gezeigt haben, dass weder in dem Kalbsmagenextract, noch in der gelabten Milch selbst Säure vorhanden sei, so hielt man doch noch lange an der von Fremy und Pélouze aufgestellten Ansicht fest, wonach der Milchzucker durch das Labferment in Milchsäure übergeführt und die Labgerinnung demnach auch als durch Säurewirkung veranlasst aufzufassen sei. Simon[2]), Scherer[3]) und auch Soxhlet[4]) theilen dieselbe und letzterer weist die Einwände von Selmi und Heintz zurück, welche die Milch bei alkalischer Reaction coaguliren sahen.

Erst den Untersuchungen Hammarsten's[5]) verdanken wir den tieferen Einblick in den complicirten Vorgang. Er widerlegte die oben genannte Annahme in schlagender Weise dadurch, dass er milchzuckerfreie Caseinlösungen mittels Lab zur Gerinnung brachte, und isolirte das Lab aus dem Magensaft mittels Bleizuckerlösung, welche das Pepsin mit dem Niederschlage zu Boden reisst. Vergleichende Versuche[6]) über die Labfähigkeit des mit Kochsalz und des mit Säure ausgefällten Caseins führten ihn zu der Erkenntniss, dass bei reinem aschefreien Casein die Anwesenheit einer genügenden Menge von Ca und P_2O_5 nothwendige Bedingungen zum Zustandekommen der Labgerinnung sind. Er vertheidigte diesen Standpunkt auch mit Glück gegenüber den von Alexander

---

1) Hammarsten hält die Hitze und die Labgerinnung für identische Vorgänge, nur dass bei der letzteren die Wärme durch ein bei gewöhnlicher Temperatur wirkendes Ferment ersetzt ist.

2) Handbuch der medicin. Chemie.

3) Wagner's Handwörterbuch Bd. II.

4) Inaug.-Diss. 1872.

5) Ueber die Milchgerinnung etc. Maly's Jahresbericht der Thierchemie 1872.

6) Ueber den chemischen Verlauf bei der Gewinnung des Caseins mit Lab. Jahresbericht für Thierchemie 1874.

Schmidt[1]) vorgebrachten Einwänden in seiner Abhandlung: „Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes"[2]), worin er gleichzeitig noch weitere wichtige Angaben über den Labprocess macht; so den Umstand, dass die Phosphorsäure auch durch andere Säuren, wie Schwefelsäure, und der Kalk durch andere alkalische Erden, wie Baryum, Strontium, Magnesium ersetzt werden kann. Die Bedeutung dieser Erdsalze liegt aber nicht darin, dass durch sie die chemische Wirkung des Fermentes vermittelt, sondern darin, dass die Ausscheidung des Gerinnsels erst durch sie bedingt wird. Die chemische Umsetzung des Caseins durch Labwirkung geht noch bei vollständiger Abwesenheit von Erdsalzen vor sich. Diese Veränderungen des Caseins, die Abspaltung eines leicht löslichen Eiweisskörpers, des Molkeneiweisses, die chemischen Eigenschaften des von ihm als Käse s. st. bezeichneten Labgerinnsels werden wir in einem späteren Capitel erörtern. Er zeigte auch den hemmenden Einfluss des Wasserzusatzes, den gerinnungsbeschleunigenden der Cl_2Ca-Lösungen. die im Stande sind, die schädliche Einwirkung der Verdünnung mit Wasser auf den Gerinnungsprocess wieder aufzuheben.

Etwas verschieden davon ist die von Eugling aufgestellte Hypothese. Eugling[3]), der eine schon in der ursprünglichen Milch präformirte Verbindung des phorsphorsauren Kalkes mit Casein (Caseintricalciumphosphat) annimmt, glaubt auf Grund des Verhaltens des Serums gegen Ammoniumoxalat, dass durch die Labfermentwirkung die in der Milch enthaltene Caseinverbindung zerlegt und daraus eine lösliche im Serum verbleibende und gegen Ammoniumoxalat reagirende Calciumphosphatverbindung und eine unlösliche, mit dem Namen Käse belegte entsteht. Durch das Labferment wird ein Theil des vorhandenen Eiweisskörpers hydratisirt und gelöst. Der lösliche Körper ist saurer Natur und als Acidalbumin zu betrachten (Verbindung von Casein mit sauerem Calciumphosphat). Schaffer schliesst sich dieser Ansicht an und betont die Nothwendigkeit resp. die begünstigende Wirkung der Säure für die Labgerinnung. Ohne Säure keine Labwirkung!

Eine neue und sorgfältig begründete Auffassung des Labprocesses ist in der schon öfters erwähnten Arbeit von Söldner ausgesprochen. Er geht dabei von der schon oben erwähnten Thatsache aus, dass die Labgerinnung Caseinlösungen bewirkt, auch wenn an Stelle des Kalkes andere alkalische Erden,

---

1) Beiträge zur Kenntniss der Milch. Dorpat 1874.

2) Upsala 1877.

3) Studien über das Casein. Landw. Versuchsstationen. Bd. 31. 1885.

Baryum, Strontium, Magnesium, und an Stelle der Phosphorsäure Schwefelsäure oder Kohlensäure getreten; dass es dagegen durch Neutralisiren einer kalkhaltigen Caseinlösung mit Oxalsäure nicht gelingt, eine mit Lab gerinnende Flüssigkeit zu erhalten; ebensowenig bei Neutralisirung einer Lösung von Casein in Barythydrat mittels Schwefelsäure. Im Hinblick auf die Unlöslichkeit des oxalsauren Kalkes und des schwefelsauren Baryts, fährt Söldner[1]) fort, ist der letzte Befund nicht schwer zu deuten: es ist zum Zustandekommen der Labgerinnung nicht die Anwesenheit von Erdalkalisalzen überhaupt, sondern die Gegenwart von löslichen Erdalkalisalzen nothwendig. Ich kann hier nicht auf die Beweisführung dieses Satzes eingehen, und wiederhole hier nur als das Resultat seiner Versuche, dass die in einer Caseinlösung suspendirten ungelösten Kalksalze nicht die Fähigkeit haben die Gerinnung des Caseins durch Lab zu bewirken und dass zum Zustandekommen der letzteren in Wasser lösliche Kalksalze in dem Serum enthalten sein müssen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ist dies das im Milchserum enthaltene Mono- und Dicalciumphosphat; indess ist es gleichgiltig, ob die löslichen Kalksalze sich als Phosphate, Chloride (Cl_2Ca), Citrate etc. in der Lösung befinden.

So können wir es als eine feststehende Thatsache betrachten, dass die Labwirkung durch ein direct auf das Casein wirkendes, wohl charakterisirtes Ferment hervorgerufen ist, ähnlich wie die Fibringerinnung, mit der sie nach den Untersuchungen von Hammarsten auch sonst gewisse Uebereinstimmung zeigt. Diese wird noch dadurch erhöht, dass Grützner[2]) auf Aehnlichkeit der Structurverhältnisse des Lab- mit dem Fibringerinnsel hingewiesen hat.

Mit den anderen bekannten Fermenten hat das Lab die Eigenschaft gemein schon in sehr kleinen Mengen mächtige Wirkungen auszuüben. Nach Hammarsten[3]) werden durch einen Gewichtstheil Lab 420 000 Gewichtstheile Casein coagulirt, und Soxhlet hat berechnet, dass die in einem Kälberlabmagen gefundene Labquantität genügt, um 6000 l Milch in 30 Minuten zur Gerinnung zu bringen. Die Wirksamkeit des Fermentes ist keine momentane, es bedarf einer gewissen Zeit zu ihrer Aeusserung, und zwar verhält sich die Zeit, die nach dem Zusatz bis zur Gerinnung verstreicht, umgekehrt proportional der Menge des angewandten Fermentes.

Ist einmal der Moment der Gerinnung eingetreten, so

---

1) S. 61.
2) Tageblatt der Cölner Naturforscherversammlung 1887.
3) Ueber Casein 1877, S. 63.

erfolgt sie in allen Schichten ziemlich gleichmässig. Fick[1]) schloss aus diesem Verhalten mit Unrecht, dass es sich bei der Labwirkung nicht um Contact, sondern um eine Fernwirkung handle. Bei der von ihm angegebenen Versuchsordnung ist, wie Dr. v. Walter in einer in dem Soxhletschen Laboratorium vorgenommenen Untersuchung gezeigt hat, die Diffusion nicht ausgeschlossen. Auch die Temperatur st von wesentlichem Einflusse auf die Labwirkung. Temperaturen, die 63° Celsius überschreiten, vernichten dasselbe. Das Temperatur-Optimum liegt nach A. Mayer bei 39° Celsius, steigen die Temperaturen höher, so tritt rascher, bei niedrigeren ein langsamerer Abfall ein. Eine wesentliche Beschleunigung der Labwirkung erfolgt von 33° an. Gegen alkalische Reaction ist Lab sehr empfindlich und wird in alkalischer Lösung nach einiger Zeit vernichtet. Das Labferment selbst geht bei seiner Wirkung keine Verbindung mit dem Käsestoffe ein, sondern verbleibt im Serum.

Wir wollen im Folgenden nochmals die wichtigsten Momente näher beleuchten, welche zum Zustandekommen der Labwirkung nothwendig sind:

1. Das Vorhandensein von labfähigem Casein. Als solches ist der in der frischen Milch enthaltene Käsestoff zu betrachten, dem eben die Eigenschaft, durch Labzusatz zu gerinnen, als hervorstechendes Merkmal zukommt. Durch Kochen der Milch erleidet die Labfähigkeit derselben an sich keine Veränderung, wohl aber werden die Bedingungen zur Entstehung der Labgerinnung im Serum verändert. Das mit Säure aus der Milch ausgefällte Casein ist bei Vorhandensein der nöthigen Salze ebenso leicht durch Lab zu coaguliren als in der frischen Milch; dagegen kann der mit Lab ausgefällte Käse, auch wenn er wieder gelöst und die zur Labgerinnung nothwendigen Verhältnisse vorhanden sind, nicht wieder durch Lab zur Gerinnung gebracht werden.

2. Zur Labgerinnung ist auch das Vorhandensein einer gewissen Menge von Erdalkali-, in der Regel Kalksalzen nothwendig, wie dies schon früher erwähnt wurde. Nach Hammarsten treten die in der Milch enthaltenen Kalkphosphate beim Labprocess sogar zu einer organischen Verbindung mit dem Casein zusammen, die von Eugling und Schaffer als einfach saures Casein-Calcium-Phosphat bezeichnet wird. Nach Söldner ist der phosphorsaure Kalk dem Käse nur mechanisch beigemengt und nur das Vorhandensein löslicher Kalksalze überhaupt zum Eintritt der Gerinnung nothwendig. Die Raschheit und Intensität der Labgerinnung geht unter sonst

1) Pflüger's Archiv Bd. 45. 1889.

gleichen Bedingungen parallel dem Gehalt der Caseinlösungen an löslichen Kalksalzen bis zu einer Concentration von 0,3 bis 0,5%. Ein höherer Gehalt wirkt wieder gerinnungshemmend.[1]) Es ist dies für Cl_2Ca von Hammarsten nachgewiesen. Auch andere Salze, wie ClNa und ClBa können in ähnlicher Weise einen gerinnungsbeschleunigenden Einfluss ausüben.

Fehlen jedoch lösliche Kalksalze oder sind dieselben nur in ungelöster Form vorhanden, so kommt eine sichtbare Gerinnung des Caseins durch Lab überhaupt nicht zu Stande.

Aus dem Einfluss dieser Salzlösungen ergiebt sich, wenn wir der Darstellung Söldner's folgen, die Erklärung für den gerinnungshemmenden Einfluss der Verdünnung. Die in der Kuhmilch vorhandenen löslichen Salze sind vorwiegend die von Henckel nachgewiesenen citronensauren und phosphorsauren Kalksalze. Durch Verdünnung der Milch mit Wasser wird der Procentgehalt an löslichen Salzen so gering, dass schon bei Zusatz von 10% des Volumens eine Verlangsamung, bei Zusatz von $^2/_3$ des Volumens innerhalb 24 Stunden überhaupt keine Gerinnung mehr eintrat.[2]) Dass daran lediglich der zu geringe Gehalt der Lösung an Salzen, speciell an löslichen Kalksalzen, die Ursache ist, zeigte derselbe Autor, indem es ihm gelang, nach Zusatz von ClCa (0,5%) die Gerinnbarkeit wieder herzustellen.

3. Von demselben Gesichtspunkte aus lässt sich auch der Einfluss der Reaction, speciell der begünstigenden Wirkung der sauren Reaction verstehen. Alkalische Reaction der Milch, hergestellt durch Zusatz von Laugen oder alkalisch reagirenden Salzen, verhindert die Labwirkung und zerstört nach einiger Zeit das zugesetzte Ferment. Dagegen genügt schon die geringe normale Acidität der frischen Milch, um die Milch labfähig zu machen, umsomehr, je grösser die Acidität ist. Söldner[3]) zeigt dies durch folgenden Versuch:

Zusatz von $^1/_4$ Normal-Natronlauge	Acidität der Milch in 100 ccm	Gerinnungszeit in Minuten
—	3,5	0,5
2 ccm	2,5	2,5
5 ccm	1,0	21,0
7 ccm	0,0	nach 2 Stunden noch keine Gerinnung.

Directer Zusatz kleiner Säuremengen zur Milch, wobei natürlich noch keine Coagulation eintreten darf, begünstigt in

1) Hammarsten über Casein.
2) Hammarsten, Casein. S. 54.
3) S. 78.

hohem Grade die Labwirkung, wie dies von Heintz, Soxhlet, A. Mayer, Schaffer bereits hervorgehoben wurde. In vielen auch für unsere Verhältnisse speciell wichtigen Fällen, so im Magen, bei der Spontangerinnung der sauren Milch etc. combiniren sich diese beiden Factoren und es tritt dann die Labwirkung sehr viel rascher und intensiver zu Tage. Die Ursache dieser Steigerung sieht Söldner[1]) in der lösenden Wirkung, welche der Säurezusatz auf das in der Milch suspendirte Kalkphosphat besitzt, und der entsprechenden Zunahme der im Serum gelösten Kalksalze. Durch Zunahme der Acidität der Milch von 3,5 auf 8,5 wurde die Menge des gelösten Calcium pro 100 ccm Milch auf 42 durch Erhöhung der Acidität auf 11,0 um 74 mg vermehrt.[2])

In ähnlicher Weise deutet Söldner den hemmenden Einfluss des Kochens auf die Labfähigkeit der Milch. Bei vielen, namentlich älteren Autoren findet man die Angabe, dass gekochte oder auch nur über 75° erhitzte Milch ihre Gerinnungsfähigkeit für Lab gänzlich eingebüsst habe, so A. Mayer, Fleischmann, Morgen u. A. Von allen wird bestätigt, dass gekochte Milch langsamer und nur unter Anwendung viel grösserer Labmengen gerinnt als rohe.

Söldner fand:

	Gerinnungszeit
Milch ungekocht	2,5 Minuten
Einmal gekocht	10 „
5 Minuten im Kochen erhalten	12 „

Man hat dies wohl in der Regel auf eine Veränderung, welche das Casein durch die Hitzeeinwirkung erlitt, bezogen, so Baginsky[3]), Schreiner[4]), Hüppe[5]).

Es soll hier nicht auf die Veränderungen im Allgemeinen eingegangen werden, welche die Kuhmilch beim Kochen erleidet. Allein schon aus dem Umstande, dass durch Einleiten von Kohlensäure (Schaffer), beliebiger, freier Säure, Cl_2Ca-zusatz etc. die frühere Labfähigkeit der gekochten Milch wiederhergestellt — die Milch „regenerirt" werden kann, geht hervor, dass diese Verminderung der Labfähigkeit in der gekochten Milch nicht durch eine Aenderung des Caseins, sondern durch Aenderungen im Serum hervorgerufen ist. In der That hat Söldner, indem er das durch Dialyse gewonnene

1) S. 81 l. c.
2) Söldner, S. 84.
3) A. Baginsky, Ueber die Verwendbarkeit der Milchconserven. Archiv f. Kinderheilk. Bd. IV. 1883.
4) Tagebl. der 50. Naturforscherversammlung zu München 1878.
5) Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte II. Bd. 1884.

Milchserum kochte, gezeigt, dass dabei ein flockiger Niederschlag, aus Tricalciumphosphat bestehend, ausfällt — dass also aus den bis dahin gelösten Phosphaten und Kalksalzen sich unlösliche Verbindungen bilden und somit die Menge der löslichen Kalksalze im Serum und damit auch die Labfähigkeit der Milch vermindert wird. Sodald jedoch durch Einleitung von CO_2 ein Theil des neutralen Tricalciumphosphates in ein saures übergeführt oder durch Säurezusatz in lösliche Salze verwandelt wird, ist die Labfähigkeit der Milch wieder hergestellt. Ganz in gleicher Weise wirkt Cl_2Ca-zusatz, der, ohne die Acidität der gekochten Milch zu ändern, gleichfalls sie wieder labfähig macht, ja sogar den Einfluss eines kleinen Alkalizusatzes zu paralysiren vermag. Die gekochte Milch kann also, wenn sie durch eine der genannten Dinge regenerirt ist, ebenso rasch und intensiv gerinnen als vorher. Allerdings zeigt dieses Labgerinnsel einige Verschiedenheiten von dem in frischer Milch entstandenen. Es ist im Ganzen voluminöser, poröser, die Ränder weniger scharf, die Flächen matt, nicht feuchtglänzend wie bei jenem.

(Schluss folgt.)

II.

Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings.

Vortrag, gehalten auf dem X. internationalen med. Congress in Berlin von

O. Heubner.

Die Anwendung der Magensonde zu diagnostischen Zwecken ist wesentlich jünger als diejenige zu therapeutischen. Wie dem berühmten Kussmaul'schen Vortrage auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung erst zwölf Jahre später die Veröffentlichung seines Schülers van der Velden folgte, welche den Anstoss zu einer Umwälzung der Diagnostik der Magenkrankheiten gab, so dauerte es acht Jahre, nachdem Epstein[1]) die Anregung zu einer Verwerthung des Kussmaul-schen Verfahrens beim Säugling gegeben hatte, bis die erste selbständige Arbeit über die Untersuchung des Mageninhalts des Kindes im ersten Lebensjahre von Leo[2]) erschien, und seitdem trat nur noch eine in der gleichen Richtung sich bewegende Abhandlung aus dem St. Petersburger Findelhaus von van Puteren[3]) in die Oeffentlichkeit. Beide eben genannte Autoren fanden ziemlich übereinstimmend, dass bei dem an der Mutterbrust liegenden Säugling die Weiterbeförderung des Mageninhalts in der relativ kurzen Zeit von 1½ bis 2 Stunden sich vollzieht, dass der Säuregrad des Mageninhalts während der Verdauung stetig steigt, dass schon von den ersten Lebenstagen an das Magendrüsensecret Salzsäure, Pepsin und Lab, beziehentlich Labzymogen enthält, und die

1) Prager med. Wochenschrift 1880.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1888, pag. 981 (und Bericht der Kölner Naturforscher-Versammlung).
3) Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings. Dissertation (russisch). St. Petersburg 1889.

Peptonisirung des Caseins sich, allerdings in mässigem Umfange, schon im Magen vollzieht. Leo fand ferner die wichtige Thatsache, dass die vom Magen producirte Salzsäure während der Verdauung nicht als freie Säure erscheint, sondern durch die Milch gebunden oder verdeckt wird. Van Puteren ist dieses Verhalten nicht aufgefallen. Letzterer hat aber die freie Säure mittelst Methoden nachzuweisen unternommen (Methylviolett, Chininmethode), deren Unzuverlässigkeit bereits von Cahn und v. Mering[1]) nachgewiesen worden ist. Auch in Bezug auf die desinficirende Eigenschaft des Säuglingsmagensaftes differiren beide Autoren. Leo fand ein Anwachsen dieser Eigenschaft während der Verdauung, van Puteren konnte sich von einer solchen nicht überzeugen.

Diese Forschungen bezeichnen den Anfang unserer Erkenntniss von den Functionen des Säuglingsmagens am Lebenden. Sie bedürfen aber noch vielfacher Vertiefung und Erweiterung.

Seit drei Jahren bereits wird die Magensonde consequent von mir zur Behandlung der Verdauungsstörungen des Säuglings angewandt, und wurden auch gelegentlich[2]) Untersuchungen des Mageninhalts angestellt. — In methodischer Weise ist Letzteres aber erst in diesem Jahre geschehen, seit ich die werthvolle Unterstützung des Herrn Professor Albin Hoffmann, Directors der medic. Poliklinik in Leipzig, fand, welcher die Güte hatte, den chemischen Untersuchungen seine bewährte Kraft zu widmen.

Unser Bemühen war zunächst darauf gerichtet, durch quantitative Untersuchungen genauere Vorstellungen über die Rolle der Säuren bei der Magenverdauung des Säuglings zu gewinnen. Wir stellten dieselben an einigen vierzig Säuglingen der von mir geleiteten Universitäts-Kinderpoliklinik an, welche theils an der Mutterbrust lagen, theils mit Kuhmilch, theils mit Surrogaten genährt wurden. Ein kleiner Theil dieser Kinder war betreffs Ernährung, Verdauung u. s. w. ganz gesund, der weitaus grössere Theil bestand aus sogenannten atrophischen Kindern, die uns wegen mangelhafter Zunahme zugeführt waren. Es lag, wie gewöhnlich, diesen Zuständen die Zufuhr mangelhafter oder nicht geeignet assimilirbarer Nahrung zu Grunde, nicht aber eigentliche Verdauungskrankheiten, und die Untersuchungen fielen meist in die Periode, wo die betreffenden Kinder wieder in Zunahme waren, der Magen also als in normaler (wenn auch vielleicht etwas herab-

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XXXIX.

2) Verhandlungen der V. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wiesbaden 1887. p. 123. 124. — Uhlig, Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXX. Heft 1 u. 2. pag. 92, 93, 95.

gesetzter) Arbeit begriffen angesehen werden konnte. Somit dürfen wir annehmen, dass unser Material betreffs des Verhaltens der Magenfunction noch in die Breite der Norm einzureihen ist, was auch aus den gewonnenen Resultaten im Vergleich mit denjenigen der oben genannten Autoren sich ergeben wird.

Der Gang der Untersuchung schloss sich im Wesentlichen an die von Cahn und v. Mering[1]) ausgebildete und empfohlene Methode an. Der filtrirte Magensaft wurde durch Destillation von den flüchtigen Säuren befreit, letztere durch Titration bestimmt; hierauf wurde die Milchsäure durch Aetherausschüttelung entfernt, von Neuem destillirt und letztre Säure titrirt. Zur Bestimmung der freien Salzsäure bedienten wir uns der von Prof. Hoffmann[2]) angegebenen Methode, deren Vorzüge gegenüber den Fällungsmethoden weiter unten erörtert werden wird. War, wie in der Mehrzahl der Fälle, freie Salzsäure nicht vorhanden, so wurden schliesslich die jetzt noch im Mageninhalt vorhandenen sauren Verbindungen durch Titration mittelst Zehntelnormallauge bestimmt.

Die quantitative Bestimmung der flüchtigen Säuren wurde 23 mal bei Säuglingen im Alter von 9 Wochen bis 11 Monaten vorgenommen. Es waren nur 5 mal bestimmbare Mengen flüchtiger Säuren vorhanden, 7 mal nicht bestimmbare Spuren (wenige Tropfen Zehntellauge neutralisirten das Destillat), 10 mal, also in nahe der Hälfte der Fälle, fehlte jede Spur flüchtiger Säure.

Fünf von diesen letzteren Fällen waren Brustkinder, zwei waren mit verdünnter Kuhmilch, zwei mit Kindermehl, eines mit Eierwasser genährt worden. Bei diesem allein fehlte überhaupt jede sauere Reaction. Die Ausheberung hatte 5 Minuten bis 1½ Stunden nach dem Aufhören des Trinkens stattgefunden.

Die 7 Säuglinge, 9 Wochen bis 12 Monate alt, wo Spuren flüchtiger Säuren nachweisbar waren, waren theils Brustkinder, theils mit Kuhmilch genährt, und befanden sich $^3/_4$ bis 2 Stunden im Zustand der Verdauung.

Die 5 Säuglinge mit bestimmbaren Mengen flüchtiger Säuren waren sämmtlich künstlich mit Kuhmilch genährte Kinder, standen im Alter von 11 Wochen bis 4 Monaten und hatten $^3/_4$ bis $^5/_4$ Stunden verdaut. Auch hier waren aber die gefundenen Mengen höchst unerheblich. Sie beliefen sich, auf Essigsäure berechnet, auf 0,12 bis 0,19 pro Mille, überstiegen also den Betrag nicht, welchen Cahn und v. Mering bei der Milchverdauung des gesunden Erwachsenen gefunden hatten.[3])

1) a. a. O.
2) Centralblatt f. klin. Medicin 1889. pag. 793 flg.
3) a. a. O. pag. 245.

Ein Anwachsen des Werthes der flüchtigen Säuren während der Verdauung schien nicht stattzufinden. Die grösste Menge flüchtiger Säure, 0,19 pro Mille, fanden wir ¾ Stunden nach Genuss von Kuhmilch (10 monatlicher Säugling, wegen Otitis catarrh. in Behandlung). $^5/_4$ Stunden nach dem Genuss von Kuhmilch zeigte ein 5 monatlicher Säugling 0,15 pro Mille.

Milchsäure wurde 24 mal quantitativ bestimmt. Sie war 14 mal in bestimmbaren Mengen vorhanden, 6 mal in nicht bestimmbaren Spuren, 4 mal fehlte sie.

Wo sie fehlte, waren die betreffenden Säuglinge (11 Wochen bis 8 Monate alt) nicht mit Milch, sondern 1 mal mit Nestlemehl, 1 mal mit Eierwasser und 2 mal (versuchsweise) mit Salep ernährt worden. Sie hatten ¾—1 Stunde verdaut.

Unter denjenigen Säuglingen, wo nur Spuren von Milchsäure nachweisbar waren (11 Wochen bis 1 Jahr alt), befanden sich drei Brustkinder (Verdauung ¾ bis 1½ Stunde), 2 Kuhmilchkinder ($^5/_4$ stündige Verdauung), ein Mehlkind (¾ Stunde).

Bei den (9 Wochen bis 11 Monate alten) Säuglingen, deren Mageninhalt bestimmbare Mengen Milchsäure enthielt, war 4 mal die Brust, 9 mal Kuhmilch in verschiedenen Formen, 1 mal Mehl gereicht worden, die Verdauung hatte zwischen $^3/_4$ bis 2 Stunden gedauert.

Die Werthe der Milchsäure schwankten zwischen 0,11 bis 0,40 pro Mille. Nur 1 mal fanden wir diese Beträge erheblich überstiegen: bei einem 11 monatlichen mageren Mädchen (4025 g), dessen Mageninhalt ¾ Stunde nach dem Trinken einer Mischung von Milch und Neave'scher Mehlsuppe 1,10 pro Mille Milchsäure enthielt. Vergleichen wir aber hiermit die von Cahn und v. Mering bei der Milchverdauung des gesunden Erwachsenen gefundenen Werthe, so können wir selbst unsern höchsten Befund noch kaum als krankhaft bezeichnen. Nach den genannten Autoren[1]) hatte ein gesunder 20jähriger Mann bei Milchkost schon ½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme 1,01 pro Mille Milchsäure in seinem Magensafte.

Auch der Milchsäurewerth zeigte in unseren Fällen kein Ansteigen im Laufe der Verdauung. Z. B. zeigte ein 11-wöchentliches Brustkind sowohl ¾ Stunde wie 1½ Stunde nach dem Trinken dieselben geringen Spuren von Milchsäure. Ein 6 monatliches Mädchen (3550 g) hatte ¾ Stunde nach Kuhmilchgenuss 0,23 pro Mille Milchsäure, ein 6 monatliches Mäd-

1) a. a. O. pag. 245.

chen (3915 g schwer) zwei Stunden nach Milchgenuss 0,20 pro Mille.

Verwickelter wird die Sache, wenn man nun an die Erforschung der Salzsäureproduction des Säuglings geht. Denn jetzt tritt der Umstand hinderlich in den Weg, auf welchen hingewiesen zu haben Leo das Verdienst hat: dass die Salzsäure bei Milchnahrung in der Milch verschwinde. Ehe hierauf weiter eingegangen wird, seien zunächst unsere Resultate angeführt:

Freie Salzsäure wurde in 26 Fällen quantitativ zu bestimmen gesucht, in 20 anderen Fällen mussten wir uns wegen zu geringer Menge des ausgeheberten Mageninhalts mit der qualitativen Bestimmung begnügen. Letztere wurde als positiv ausschlagend nur dann angesehen, wenn die Reaction sowohl auf Kongofarbstoff, wie auf die Phlorogluein-Vanillinprobe klar ausgeprägt war.

Zur quantitativen Bestimmung bedienten wir uns der von Hoffmann[1]) angegebenen Methode, welche auf der Eigenschaft der freien Salzsäure, den Rohrzucker zu verwandeln, beruht. Der Hauptvorzug dieser Methode beruht, worauf Hoffmann[2]) ganz kürzlich hingewiesen hat, darauf, dass sie im Gegensatz zu den bisherigen nur die freie Salzsäure anzeigt. Denn gerade deren active (umsetzende) Wirkung auf Rohrzuckerlösung ist es ja, welche man zu ihrem Nachweise benutzt. Dahingegen wird auch die schöne Methode von Sjöqvist nicht nur die völlig freie, sondern auch die etwa an schwächere Basen, als es der Baryt ist, gebundene Salzsäure nachweisen. v. Jaksch[3]) findet in der That mittelst der Sjöqvist'schen Methode bei älteren Kindern schon $^1/_4$ Stunde nach Aufnahme von 200 ccm Milch 0,126 pro Mille freie Salzsäure, während man beim Säugling gewöhnlich noch 1 Stunde nach der Mahlzeit mittels der Hoffmannschen Methode, welche doch 0,2 pro Mille anzeigt, freie Salzsäure vermisst. Freilich sind bei derselben nur klare Filtrate benutzbar, und da nach den Untersuchungen von v. Pfungen[4]) und v. Jaksch[5]) eine geringe Menge Salzsäure durch das Filtriren zurückgehalten wird, so sind die absoluten Werthe der Hoffmann'schen Methode etwas zu gering, jedenfalls aber mit allen anderen Angaben, wo mit Filtraten gearbeitet worden ist, vergleichbar.

In 20 von 26 Bestimmungen gelang es nicht, freie

1) a. a. O.
2) Centralblatt f. klin. Medicin Nr. 29. 1890.
3) Zeitschrift f. kin. Medicin Band 17. Heft 5.
4) Wiener klin. Wochenschrift Nr. 6—10. 1889.
5) l. c.

Salzsäure im Mageninhalte des Säuglings nachzuweisen. Die betreffenden Kinder standen im Alter von 9 Wochen bis 1 Jahr; 7 mal hatte die Nahrung aus Muttermilch, 8 mal aus Kuhmilch, 5 mal aus Mehlabkochungen bestanden. Die Verdauungszeit war in 7 Fällen kurz (5 Minuten, 35 Minuten, die übrigen $^3/_4$ Stunden), in allen anderen $1^1/_4$, $1^1/_2$ Stunden, 1 mal 2 Stunden.

6 mal war freie Salzsäure nachweisbar (Alter der Kinder 7 Wochen bis $1^1/_4$ Jahr, Verdauungszeit $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Stunde), aber hiervon 4 mal nur in nicht sicher bestimmbaren Spuren (unter 0,2 pro Mille). In 1 Falle hatte ein 5 Monate alter Knabe (5332 g schwer) $1^1/_4$ Stunde nach dem Genuss von Voltmer'scher Milch 0,9 pro Mille freie Salzsäure. Endlich wurde 1 mal 2,0 pro Mille gefunden. Hier handelte es sich um ein bereits über das erste Lebensjahr hinausgelangtes ($1^1/_4$ jähriges) Mädchen (7155 g schwer), das aber noch an der Brust lag und dessen Saft 1 Stunde nach dem Trinken untersucht wurde.

Es sei hervorgehoben, dass von den Salzsäurekindern 2 an der Brust lagen, die andern 4 Fälle aber sämmtlich mit Voltmer'scher Milch gefüttert waren. Dieses schätzenswerthe, aber theure, aus Kuhmilch hergestellte Surrogat enthält das Casein zum grössern Theile in peptonisirter Form und ist an Casein- wie an Aschengehalt der Muttermilch ähnlicher als die Kuhmilch.

Nur qualitativ wurde die freie Salzsäure in 20 Fällen bestimmt. Sie stammen grösseren Theils aus später Verdauungszeit ($1^1/_4$ bis 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme), weshalb eben nur sehr geringe Mengen Mageninhalt zur Untersuchung standen, oder aber betreffen sie Kinder, die nicht mit Milch, sondern mit Mehlsuppe ernährt waren.

Die Resultate waren 9 mal positiv, 9 mal negativ, 2 mal zweifelhaft. Die positiven Fälle betrafen Säuglinge zwischen 10 Wochen bis zu 8 Monaten, welche einmal $^3/_4$ Stunde, sonst $^5/_4$ Stunde bis 3 Stunden verdaut hatten, und 1 mal Muttermilch, 3 mal Voltmermilch, 2 mal gewöhnliche Kuhmilch, 1 mal Mehlsuppe und 2 mal Salepdekokt bekommen hatten. Von den beiden letzeren Fällen wird noch die Rede sein.

Die negativen Fälle waren 14 Tage bis 6 Monate alt, hatten $^3/_4$ bis $^5/_4$ Stunde, nur einmal 2 Stunden verdaut und grösstentheils Kuhmilch bekommen.

Rechnen wir alle untersuchten Fälle zusammen, so kommen auf 46 Fälle 12 mit nachweisbarer freier Salzsäure. Unter 26 Fällen befanden sich 2, wo der Mageninhalt mehr als Spuren der freien HCl enthielt.

Diese Resultate sind in Uebereinstimmung mit den An-

gaben von Leo. Seine Erklärung dieses überwiegend häufigen Fehlens freier Salzsäure im Säuglingsmagen gipfelt darin, dass die regelmässig secernirte Säure von dem eingeführten Nahrungsmittel des Säuglings, der Milch, in Beschlag genommen werde.

Ich suchte auf zweierlei Art herauszubringen, ob diese Anschauung richtig sei. Einmal versuchte ich, ob der Säuglingsmagen bei der Verdauung einer anders gearteten Nahrung Salzsäure producirte. Der Mageninhalt des Säuglings wurde ausgehebert, der Magen sorgfältig ausgespült und nun das von mir gewählte Nahrungsmittel eingegossen. Ich versuchte in dieser Richtung: Eierwasser, Milchzuckerlösung (5 : 100) und Salepdekokt (1 : 200). Weder bei der Eierwasserverdauung noch bei der Milchzuckerverdauung trat freie Salzsäure auf, bei ersterer blieb merkwürdigerweise der Mageninhalt völlig neutral. Uebrigens geschah die Weiterbeförderung relativ schnell.

Dagegen gelang es unter 4 Versuchen mit Salepdekokt 2mal, den Magen zur Salzsäureproduction anzuregen. In dem einen dieser 2 Fälle war bei der kurz vorhergegangenen Milchverdauung keine freie Salzsäure vorhanden gewesen, 3/4 Stunde aber nach Einguss des Salepdekokts zeigte der Mageninhalt bei dem 3monatlichen Kinde deutlich sowohl die Kongo- wie die Günzburg'sche Reaction. In einem 3. Falle waren nach 35 Minuten zwar noch keine freie Salzsäure aber saure Verbindungen (im Werthe von 0,016 pro Mille Salzsäure) vorhanden. Jedenfalls lehrten diese letzteren Versuche, dass bei einer gewissen Nahrungsform im Säuglingsmagen die freie Salzsäure während der Verdauung zum Vorschein kommt.

Auf der anderen Seite wurde die Bindungskraft der Milch — ausserhalb des Körpers — der Salzsäure gegenüber festzustellen versucht. Ich veranlasste meinen Assistenten, Dr. Müller, die in dieser Richtung bereits von Leo,[1]) sowie von Escherich[2]) angestellten Versuche zu wiederholen und auszudehnen. Derselbe wird selbst an anderer Stelle ausführlich über seine Untersuchungen berichten. Hier sei von ihnen nur Folgendes erwähnt: 100 ccm altmelkende Kuhmilch (frisch) sind im Stande, bei Zimmertemperatur 0,324 Salzsäure zu binden, d. h. aufzunehmen, bevor die Milch deutliche Kongoreaction giebt. Wie Escherich fand auch Müller, dass Muttermilch erheblich weniger, etwa die Hälfte der

1) a. a. O. pag. 983.
2) Verhandlgn. d. Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Heidelberg 9. pag. 109.

obigen Menge bindet. Die Voltmer'sche Milch (in der Verdünnung von 1 : 12) hat ein noch etwas geringeres Bindungsvermögen. Also das Verschwinden von nicht unbeträchtlichen Mengen von Salzsäure in der Milch ist eine zweifellose Thatsache.

Durch welche Bestandtheile der Milch aber die Salzsäure gebunden wird, das ist noch Gegenstand der Vermuthung, nicht des exacten Beweises. Letzterer wird aber wohl noch zu erbringen sein. Wir sind mit Vorversuchen hierüber beschäftigt. Dass die Milchsalze nicht die gesammte in der Milch verschwindende Salzsäure (0,324 auf 100) aufzunehmen im Stande sind, lehren die Zahlen der Milchanalyse. Nach Bunge sind in 100 Theilen Kuhmilch 0,2 Phosphorsäure, deren Salze hier allein in Betracht kommen können. Da die Salzsäure ein fast dreifach kleineres Aequivalentgewicht als die Phosphorsäure hat, so genügt, selbst angenommen die gesammte Phosphorsäure würde aus ihren Verbindungen durch die hinzutretende Salzsäure gelöst, weniger als die Hälfte des Gewichts der Salzsäure, um dies zu bewirken. Es bliebe also nach obiger Zahl etwa 0,2 oder mehr Salzsäure noch disponibel.

Dass aber auch das Casein der Milch mit der Salzsäure Verbindungen einzugehen vermag, erhellt aus folgendem Versuch, den mein Assistent angestellt hat. Vollkommen reines, in feuchtem Zustande befindliches, Lakmus nicht mehr röthendes Casein wird mit Wasser gemischt (5 Volumen Caseinbrei auf 30 ccm Wasser). Diese Mischung nimmt 0,037 Salzsäure auf, ehe sie Kongoreaction giebt, während ein gleiches Volumen reinen Wassers nur 2 Tropfen einer 2,7procentigen Salzsäurelösung braucht, um die gleiche Reaction zu geben. Wird aber obiges Caseingemenge, in welchem eben die ersten Spuren freier Salzsäure aufzutreten beginnen, der Einwirkung von Pepsin ohne weiteren Salzsäurezusatz ausgesetzt, so wird es binnen 3 Stunden vollkommen verdaut.

Sei dem nun wie ihm wolle, so ist das jedenfalls sicher, dass bei Kuhmilch- und auch bei Muttermilchernährung vom Magen eine nicht ganz unbeträchtliche Menge Salzsäure secernirt sein kann, ohne dass sie als freie Salzsäure nachweisbar ist. Giebt es nun ein Mittel diese „latente“ Salzsäure doch zu erkennen? Das wird sich aus Folgendem ergeben.

Nachdem die vorstehenden Untersuchungen gelehrt hatten, dass die Menge der während der Milchverdauung im Säuglingsmagen auftretenden freien Säuren eine ganz unbedeutende ist, blieb es übrig die sauren Verbindungen des Mageninhaltes quantitativ zu bestimmen. Waren die flüchtigen Säuren

sowie die Milchsäure aus dem Filtrat des Mageninhaltes entfernt, war die Abwesenheit freier Salzsäure nachgewiesen, so brauchte man nunmehr dasselbe nur mit Zehntelnormallauge bis zur neutralen Reaction zu titriren, um den Säuregrad desselben zu erfahren, gleichgiltig wie die den letzteren bedingenden Verbindungen zusammengesetzt waren. Der Säuregrad wurde also einfach durch die Cubikcentimeter Zehntellauge ausgedrückt, die zu seiner Abstumpfung nothwendig waren.

Auf diese Weise wurden 21 Fälle untersucht. Die so gewonnenen Resultate setzten uns Anfangs in einiges Erstaunen. Während nämlich die Werthe der flüchtigen Säuren und der Milchsäure, wie oben dargethan, bei den einzelnen Fällen sowohl, wie während des Ablaufs der Verdauung nur in geringen Grenzen schwankten, begegneten wir hier hochgradigen Unterschieden. Die Cubikcentimeter Zehntellauge, welche zur Neutralisation in den einzelnen Fällen nöthig waren, schwankten (auf 100 ccm Magensaft berechnet) zwischen 0,64 bis zu 29,30. Solche enorme Zahlen, wie sie Leo in krankhaften Zuständen fand (bis 75 ccm!), sind uns allerdings nie vorgekommen. Immerhin waren die Schwankungen doch sehr auffallend. Erst eine chronologische Zusammenstellung der Fälle lehrte, dass man es hier mit etwas Gesetzmässigem zu thun hatte. Dabei ergab sich nämlich, dass der Werth des „sauren Restes“ (so mögen kurz die nach Entfernung der freien Säuren im Mageninhalt gebliebenen sauren Verbindungen bezeichnet werden) wächst mit der Dauer der Verdauungszeit. Alle sehr niedrigen Werthe des sauren Restes wurden in Magensäften beobachtet, welche nach kurzer Dauer der Verdauung entnommen waren, d. h. wenige Minuten, $^1/_2$, $^3/_4$ Stunde nach deren Beginn. Wo aber die Verdauung $1^1/_4$, $1^1/_2$ oder 2 Stunden gewährt hatte, da waren wenigstens ganz überwiegend hohe Zahlen vorhanden (9; 12; 13; 28; 29,30). Ausnahmen vom letzteren Falle kamen nur 2mal vor (einmal nach $^5/_4$stündiger Verdauung 2,0 ccm Zehntellauge, einmal nach $1^1/_2$ Stunde 5,0). Dagegen kamen höhere Werthe des sauren Restes bei kürzerer Verdauungszeit etwas häufiger vor. Immerhin war die Regel nicht zu verkennen, besonders da, wo an 2 Brustkindern mehrere Bestimmungen vorgenommen wurden. Z. B. hatte ein 11wöchentlicher Knabe (3400 g schwer) $^3/_4$ Stunde nach dem Trinken an der Brust einen sauren Rest entsprechend 1,10 Zehntellauge, dagegen $1^1/_2$ Stunde nach dem Trinken 5,0. Während der Beobachtungszeit war das Kind in Zunahme begriffen. Ein 7monatliches weibliches Brustkind zeigte 5 Minuten nach dem Trinken 2,70, 1 Stunde nachher 19,0 Zehntellauge in Anspruch nehmenden sauren Rest.

Man darf hieraus schliessen, dass beim Säugling das bereits von Leo und van Puteren wahrgenommene Ansteigen des Säuregrades während der Magenverdauung eben auf dem Anwachsen dieser sauren Verbindungen beruht. Dass dieses Anwachsen aber nicht etwa durch eine Vermehrung von Verbindungen organischer Säuren bedingt sein kann, geht z. B. daraus hervor, dass wir bei einem Brustkinde wenige Minuten nach beendigter Mahlzeit 0,17 pro Mille freie Milchsäure neben einem sauren Rest entsprechend 2,70 ccm Zehntellauge fanden. Würde die organische Säure zur Erhöhung des Werthes der sauren Verbindungen beitragen, so würde sie gerade im Anfang der Verdauung, wo die grösste Menge bindender Basen im Mageninhalt vorhanden war, nicht haben frei sein können.

Wir haben vielmehr 3 Beobachtungen machen können, aus denen mit der grössten Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass es die während der Verdauung secernirte und vom Mageninhalt gebundene Salzsäure ist, welche dem Ansteigen des sauren Restes während der Verdauung zu Grunde liegt. Dieselben lehrten nämlich, dass, je höher der Werth der sauren Verbindungen des Mageninhaltes ansteigt, um so näher der Zeitpunkt liegt, wo man freie Salzsäure nachzuweisen im Stande ist. Ein 6monatliches Mädchen hatte $^3/_4$ Stunde nach Genuss von verdünnter Milch einen sanren Rest, der 21 ccm Zehntellauge (auf 100 ccm berechnet) entsprach, 6 Tage später war bei ganz gleicher Nahrung $1^1/_4$ Stunde nach Beginn der Verdauung freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisbar. Ein 5monatlicher Knabe hatte $1^1/_4$ Stunde nach Genuss von Voltmermilch einen sauren Rest von 29,3 ccm Zehntellauge: 8 Tage später fanden wir unter gleichen Bedingungen 0,9 pro Mille freie Salzsäuren. Stehen aber wirklich saurer Rest und Salzsäuresecretion in solchem causalen Zusammenhang, so muss natürlich da, wo freie Salzsäure, wenn auch nur in Spuren, vorhanden, die Gesammtmasse der sauren Verbindungen im Magensaft eine grössere sein. Fälle für eine solche Bestimmung zu erhaschen, ist aber schwierig, weil bei den Kindern, welche freie Salzsäure im Mageninhalt haben, die Gesammtmenge des letzteren meist zu gering ist für die Titrirung. Einmal glückte es aber. Ein 13 monatlicher Knabe, 8450 g schwer, bot 1 Stunde nach Genuss von Voltmermilch eben die ersten Spuren freier Salzsäure (unter 0,2 pro Mille): der Säuregrad des Mageninhaltes aber entsprach (auf 100 ccm berechnet), 26 ccm Zehntellauge!

Es steckt also beim Säugling die während der Verdauung secernirte Salzsäure in dem sauren Reste. Sie kommt frei erst zum Vorschein, wenn die bindende Kraft des Mageninhaltes erschöpft oder wenn (wie in meinen Salepversuchen)

keine bindenden Basen vorhanden sind. Dadurch wird die Angabe van Puteren's, der auch erst bei einer gewissen Höhe des Säuregrades des Mageninhaltes freie Salzsäure nachzuweisen vermochte, bestätigt und erklärt. Nur sind seine absoluten Zahlen, da er mit unsicherem Reagens arbeitete, zu niedrig. Er giebt an, dass bei einem Säuregrad des Mageninhaltes (auf Salzsäure berechnet) von 0,694 pro Mille freie Salzsäure erscheint. Nach unseren Versuchen würde diese Grenze wesentlich höher, ungefähr bei 0,940 pro Mille, liegen.

Aber jetzt gewinnen wir in der einfachen alten Titrirmethode mit einem Male ein Mittel, auch beim Säugling die Intensität der Salzsäureproduction wenigstens abzuschätzen, auch da, wo freie Salzsäure fehlt. Wir entfernen die freien organischen Säuren, und titriren den Rest: die Anzahl der zur Neutralisation verbrauchten Cubikcentimeter Zehntellauge (auf 100 ccm Inhalt berechnet) belehrt uns über den Werth der secernirten Salzsäure. Wir sehen aus den grossen Zahlen van Puteren's, dass ganz wie beim Erwachsenen dieser Werth während der Verdauung ansteigt. Nach ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunde freilich (also viel eher als beim Erwachsenen) ist das Maximum erreicht.

S. Tabellen auf S. 38—46.

Belege.

Flüchtige Säuren.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Aushebe-rung, wie lange nach d. Mahlzeit.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Flüchtige Säure.	Auf Essigsäure berechnet.
Neugebauer	11 wöch. Knabe	3855	3 Milch auf 8 Fenchelthee	1 Stunde		3 ccm $^1/_{10}$ Norm. auf 100 Saft	0,18 pro Mille.
Wenz	5 mon. Knabe	5350	Voltmermilch (1 : 16)	$1^1/_4$ St.		2,5 ccm $^1/_{10}$ Norm.	0,15 pro Mille.
Horn	$^1/_2$ jähr. Mädchen	2440 (in Zunahme)	Selbststeril. Kuhmilch (60 ccm)	$^3/_4$ St.	Reichliche Menge, helle Flüssigk. mit groben Coagulis	2,0 ccm $^1/_{10}$ L.	0,12 pro Mille.
Schieritz	11 mon. Mädchen	4025	Neave mit Milch	$^3/_4$ St.	Grosse Menge milchiger Flüssigkeit	3,0 ccm $^1/_{10}$ L.	0,18 pro Mille.
Margulis	10 mon. Mädchen	4705	Kuhmilch	$^3/_4$ St.		3,2 ccm $^1/_{10}$ L.	0,19 pro Mille.

Flüchtige Säuren in nicht bestimmbaren Spuren.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Flüchtige Säure.
Osterland	6 mon. Mädchen	3550 (Rachitis)	Milch mit gleichen Theilen Wasser	$^3/_4$ Stunde	Grobe Coagula	Spuren.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 Stunde	Geringe Menge Mageninhalt (11 ccm)	Spuren.
Döhle	12 mon. Mädchen	5060	Rahm 1:3 Wasser	$1^1/_4$ Stunde		Geringe Menge.

Deuterich	6 mon. Knabe	5830	Milch mit Mehl	$1^1/_2$ Stunde	Gallig gef. Flüssigkeit	Spuren.
Ludwig	6 mon. Mädchen	3915	Kuhmilch mit Wasser	2 Stunden	10 ccm schwachsaure grüngelbe Flüssigkeit mit Caseinflocken	Spuren.

Acute Dyspepsie leicht.

Schauer	5 mon. Mädchen	5470	Neave's Mehl	$1^1/_4$ Stunde	Feinflock. Mehlbrühe	Spuren.

Gesundes Kind.

Vincenz	9 wöch. Knabe	4260	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Reichlich mit Coagulis	Spuren.

Flüchtige Säure nicht vorhanden.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Flüchtige Säure.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	5 Minuten	Bricht n. jeden Trinken. Caseinflocken im Ausgeheberten.	0
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Wenig Caseinflocken.	0
Ehrlich	12 wöch. Knabe	? (kräftig)	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde		0
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 Stunde	Feine Caseinflocken.	0
Knappe	11 wöch. Mädchen	3500	Nestlemehl	1 Stunde		0
Milde	7 mon. Knabe	4435	Eierwasser	1 Stunde	Ueberhaupt keine Säuren oder saure Verbindungen.	0
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$1^1/_2$ Stunde		0
Erler	3 mon. Knabe	3613	Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde	Viel Schleim, klare Flüssigkeit.	0
Schmeisser	21 wöch. Mädchen	3570	Neave's Mehl	$^3/_4$ Stunde	Filtrat ist trübe, lässt sich nicht klären.	0

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Flüchtige Säure.
			Acute Dyspepsie leicht.			
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Kuhmilch (6 : 2 Wasser)	$1^1/_4$ Stunde	Reichliche Mengen.	0

Milchsäure.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Milchsäure.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	5 Minuten	Schon zahlreiche Coagula	0,17 pro Mille.
Horn	6 mon. Mädchen	2440 (in Zunahme)	Sterilisirte Kuhmilch (60 ccm)	$^3/_4$ Stunde	Reichl. Menge heller Flüssigk. m. grob. Coag.	0,36 pro Mille.
Schieritz	11 mon. Mädchen	4025 (in Abnahme)	Milch mit Neave	$^3/_4$ Stunde	Grosse Menge milchig. Flüssigkeit	1,10 pro Mille.
Osterland	6 mon. Mädchen	3550	Kuhmilch	$^3/_4$ Stunde	Grobe Caseincoagula	0,23 pro Mille.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 St. (12. III.)	Feine Coagula	0,23 pro Mille.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 St. (25. III.) (inzwisch. abgenommen)	Wenig an Menge	0,40 pro Mille.
Neugebauer	11 wöch. Knabe	3855	Kuhmilch	1 Stunde		0,11 pro Mille.
Erler	3 mon. Knabe	3655	Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde	Viel Schleim	0.34 pro Mille.
Wenz	5 mon. Knabe	5350	Voltmermilch	$1^1/_4$ Stunde		0,40 pro Mille.
Deuterich	6 mon. Knabe	5830	Kuhmilch m. Mehl	$1^1/_2$ Stunde	Gallig gef. Coagula	0,40 pro Mille.
Ludwig	6 mon. Mädchen	3915	Kuhmilch mit Wasser	2 Stunden	Grüngelbe Flüssigkeit mit Caseinbrocken	0,20 pro Mille.

			Acute Dyspepsie.			
Schauer	5 mon. Mädchen	5470	Neave's Mehl	$1^1/_4$ Stunde	Feinflock. Mehlsuppe	0,40 pro Mille.
			Gesundes Kind.			
Margulis	10 mon. Mädchen	4705	Kuhmilch (abw. mit Mehl)	$^3/_4$ Stunde	Grosse Menge Flüssigkeit mit reichl. groben Coagulis	0,16 pro Mille.
Vincenz	9 wöch. Mädchen	4260	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde		0,20 pro Mille.

Milchsäure-Spuren.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Milchsäure.
Barth 21. III.	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Wenig Caseinflocken	Spuren, nicht bestimmbar.
Ehrlich	12 wöch. Knabe		Muttermilch	$^3/_4$ Stunde		Spuren.
Schmeisser	21 wöch. Mädchen	3570 (in Abnahme)	Neave's Mehl	$^3/_4$ Stunde	Mehlig. Suppe, filtrirt trüb, wird nicht klar	Sehr wenig, unter 0,1 pro Mille.
Döhle	1 jähr. Mädchen		Sahne	$^5/_4$ Stunde		Spuren.
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$1^1/_2$ Stunde		Spuren.
Scheffler	20 wöch. Mädchen	3910	Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde		Deutlich! (Uffelmann) nicht quantitativ.
			Acute Dyspepsie.			
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Kuhmilch 6:2 Wasser)	$1^1/_4$ Stunde	Reichliche Meage	Spuren.

Keine Milchsäure.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange nachher ausgehebert.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Milchsäure.
Milde	7 mon. Knabe	4435	Eierwasser	1 Stunde		0
Knappe	11 wöch. Mädchen		Nestlemehl	1 Stunde	50 ccm	0
Horn	6 mon. Mädchen	2440 (in Zunahme)	Salep	Nach $^1/_4$ St. erbrochen	Klare Flüssigkeit	0
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Salep	35 Minuten		0

Freie Salzsäure vorhanden.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Mahlzeit.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Salzsäure.
Kretzschmar	14 wöch. Knabe	3660 (nach 8 Tagen 3915)	Voltmermilch	1 Stunde		Durch Zuckerprobe nachgewiesen: % Gehalt nicht angegeben.
Kühne	13 mon. Knabe	8450	Voltmermilch	1 Stunde		Durch Zuckerprobe nachgewiesen: unter 0,2 pro Mille.
Wenz	5 mon. Knabe	5332 (in Abnahme)	Voltmermilch	$1^1/_4$ Stunde		Durch Zuckerprobe nachgewiesen: 0,9 ‰.
Caspar	6 mon. Knabe	3700 (im Stillst.)	Voltmermilch	$1^1/_2$ Stunde		Spuren vorhanden.
			Acute Dyspepsie.			
Pinkenstein	$1^1/_4$ jähr. Mädchen	7159	Muttermilch	1 Stunde		Bricht seit 4 Tagen, ebensolange Durchfall 2,0 pro Mille.

Gesundes Kind.

Mackert	7 wöch. Knabe	2635	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Etw. schleim. Flüssigkeit mit zieml. groben Coagulis	Spuren unter 0,2 pro Mille.

Freie Salzsäure durch Reactionen geprüft: positiv.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Nahrung.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Salzsäure.
Riedel	4 mon. Knabe	4360 (in Zunahme)	Vorher ausgespült, Salepabkochung (1:100)	35 Minuten	Klare Flüssigkeit wenig	Kongo und Günzburg. positiv.
Beyer	3 mon. Mädchen	4370	Vorher ausgespült, Salepabkochung (1:200)	$^3/_4$ Stunde	Geringe Menge	positiv.
Urbach	11 wöch. Knabe	3110 (in Abnahme)	Voltmermilch	$^3/_4$ Stunde	Wenige ccm.	Kongo und Günzburg.
Engelmann	10 wöch. Knabe		Hafermehlsuppe	1 Stunde	Mehlsuppe	positiv.
Deuterich	6 mon. Knabe	3700 (in Abnahme)	Voltmermilch	$^3/_4$ Stunde		positiv.
Märtig	8 mon. Mädchen	5560	(Mutter v. 2. Monat Periode) Muttermilch	$1^1/_4$ Stunde	Feinere und gröbere Coagula gemischt wenig im Magen	positiv.
Schmeisser	21 wöch. Mädchen	3570	Milch m. Maismehl	2 Stunden	Wenig Flüssigkeit	positiv.
Horn	7 mon. Mädchen	2660 (in Zunahme)	Selbststerilisirte Milch	$2^1/_4$ Stunde	Wenig Flüssigkeit	positiv.
Franke	4 mon. Knabe	3100 (in Abnahme)	Voltmermilch	3 Stunden	Wenig Schleim	positiv.
Lorenz	8 wöch. Knabe	3730	Thee, Rothwein, Milch	$1^1/_2$ Stunde	Nur 2 Coagula in der Sonde	Kongo deutl., Phl. V. undeutlich.
Heine	16 wöch. Mädchen	3340	Hafermehlabkchg.	2 Stunden	Reichl. trübige Flüssigkeit m. Schleimflocken	Kongo schwach, Phl. V. undeutlich.

Freie Salzsäure fehlt.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Nahrung.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Salzsäure.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	5 Minuten	27 ccm Zahlreiche Coagula	Fehlen durch Zuckerreaction erwiesen.
Riedel	4 mon. Knabe	4295 (in Abnahme)	Kindermehl	35 Minuten	Spärliche mehlige Flüssigkeit	fehlt.
Schmeisser	21 wöch. Mädchen	3420 (in Abnahme)	Neave's Mehl	$^3/_4$ Stunde	Filtrirt trüb	"
Schieritz	11 mon. Mädchen	4025 (in Abnahme)	Milch mit Wasser	$^3/_4$ Stunde	Sehr viel milchige Flüssigkeit	"
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	22 ccm; Caseinflocken	"
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 Stunde	15 ccm; Feine Coagula	"
Behrens	7 mon. Mädchen (13 Tage später)		Muttermilch	1 Stunde	Nicht viel 11 ccm	"
Knappe	11 wöch. Mädchen	3545	Nestlemehl	1 Stunde	Grosse Menge	"
Erler	3 mon. Knabe		Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde	Keine Milch, viel Schleim	"
Döhle	1 jähr. Mädchen	5060	Sahne 1:3	$1^1/_4$ Stunde		"
Wenz	5 mon. Knabe	5350	Voltmermilch	$1^1/_4$ Stunde		"
Osterland	6 mon. Mädchen	3550	Neave's Mehl	$1^1/_4$ Stunde		"
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$1^1/_2$ Stunde	Milch z. Th. ungeronnen	"
Deuterich	6 mon. Knabe	5380	Milch mit Mehl	$1^1/_2$ Stunde	Gallig gefärbt	zweifelhaft.
Ludwig	6 mon. Mädchen	3915	Kuhmilch mit Wasser	2 Stunden	Grünlichgelb mit Caseinbrocken	Fehlen nachgewiesen.
			Acute Dyspepsie.			
Schauer	5 mon. Mädchen	5470	Neave's Mehl	$1^1/_4$ Stunde	Feinflock. Mehlsuppe	Fehlen nachgewiesen.
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde	Reichl. Menge Flüssigkeit m. groben Coagulis	" "
Jorke	9 mon. Knabe	7050	Muttermilch	$1^1/_2$ Stunde		" "

			Gesundes Kind.			
Vincenz	9 wöch. Knabe	4260	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde		Fehlen nachgewiesen.
Margulis	10 mon. Mädchen	4705	Kuhmilch	$^3/_4$ Stunde	Grosse Menge m. reichl. groben Coagulis	„ „

Salzsäure durch Reaktion geprüft: O.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Nahrung.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Inhalts.	Salzsäure.
Horn	$^1/_2$ jähr. Mädchen	2440 (in Zunahme)	Ausgespült, dann Salepabkochung	Wird nach $^1/_4$ St. erbroch.	Ziemlich klare Flüssigkeit	0
Riedel	4 mon. Knabe	4360 (in Zunahme)	75 ccm Voltmer-milch	$^3/_4$ Stunde	Fast nichts	0
Ehrlich	12 wöch. Knabe	3440	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	15 ccm	Kongo u. Günzb. negativ.
Osterland	6 mon. Mädchen	3550	Kuhmilch mit ää Wasser	$^3/_4$ Stunde	Grobe Caseinflocken	„ „
Deuterich	6 mon. Knabe	5700	Eierwasser	$^3/_4$ Stunde	Unveränd. Eierwasser	„ „
Neugebauer	11 wöch. Knabe	3855	Kuhmilch 3:5 Thee	1 Stunde		„ „
Scheffler	20 wöch. Mädchen	3910	Kuhmilch	$1^1/_4$ Stunde		„ „
			Akute Dyspepsie.			
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Ausspülung, dann Salepabkochung	35 Minuten	Klare Flüssigkeit	0
Wede	14 täg. Mädchen	3411	Milch mit Hafergrütze	2 Stunden	Die Mehl u. Milchflocken deutl. unterscheidbar	0

Saure Verbindungen des Gesammtmageninhalts.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Nahrung.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Ausgeheberten.	Rest saurer Verbindungen in 100 ccm. Saft.
Ehrlich	12 wöch. Knabe	3440	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Ziemlich viel	= 0,64 $^1/_{10}$ Normallauge.
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde	Wenig Caseinflocken	= 1,10 „ „ „
Barth	11 wöch. Knabe	3400	Muttermilch	$1^1/_2$ Stunde	Milch, zum Theil ungeronnen	= 5,00 „ „ „ (in Zunahme)
Knappe	11 wöch. Mädchen	3500	Nestlemehl	1 Stunde		= 1,50 $^1/_{10}$ Normallauge.

Name.	Alter und Geschlecht.	Gewicht.	Art der Nahrung.	Wie lange im Magen.	Grobe Beschaffenheit des Ausgeheberten.	Rest saurer Verbindungen in 100 ccm Saft.
Erler	13 wöch. Knabe	3615	Milch mit Fenchelthee	$1^1/_4$ Stunde	Schleim, keine Milch	= 2,00 $^1/_{10}$ Normallauge.
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	5 Minuten	Schon feine Coagula in grosser Menge	= 2,70 „ „ „
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 Stunde	Feine Caseincoagula	= 5,30 „ „ „
Behrens	7 mon. Mädchen	5975	Muttermilch	1 Stunde	Sehr wenig Inhalt vorh.	= 19,00 „ „ „
Schmeisser	21 wöch. Mädchen	3420 (in Abnahme)	Neave's Mehl	$^3/_4$ Stunde	Filtrat trübe	= 8,00 $^1/_{10}$ L. (Totals. 9,0)
Schieritz	11 mon. Mädchen	4025 (in Abnahme)	Milch mit Neave	$^3/_4$ Stunde	Grosse Menge milchig. Flüssigkeit	= 12,3 „ (Totals. 28,3)
Deuterich	6 mon. Knabe	5830	Milch mit Mehl	$1^1/_2$ Stunde	Zieml. Menge gallig gef.	= 12,60 „
Ludwig	6 mon. Mädchen	3915	Milch 2:1 Wasser	2 Stunden	Grüngelbl. Flüssigkeit mit Caseinbröckelchen	= 13,00 „
Osterland	6 mon. Mädchen	3550	Milch m. ää Wasser	$^3/_4$ Stunde	Grobe Caseincoagula	= 25,00 „ (6 Tage später $^5/_4$ St. deutl. Kongo und Günzburg.)
Wenz	5 mon. Knabe	5350	Voltmermilch	$1^1/_4$ Stunde		= 29,30 $^1/_{10}$ L. (8 Tage später nach $^5/_4$ St. Verdauung 0,09 HCl)
Horn	6 mon. Mädchen	2440 (in Zunahme)	Selbststerilisirte Kuhmilch	$^3/_4$ Stunde	Reichliche Menge	= 23,00 $^1/_{10}$ L. (Totals. 29,0)
Kühne	13 mon. Knabe	8450	Voltmermilch	1 Stunde		= 26,00 „ (Spuren v. HCl)
			Acute Dyspepsie.			
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Salepabkochung	35 Minuten	Spärl. klare Flüssigkeit	= 4,4 $^1/_{10}$ L.
Schauer	5 mon. Mädchen	5470	Neave's Mehl	$1^1/_4$ Stunde	Mehlsuppe	= 9,00 „
Illing	8 mon. Mädchen	4345	Kuhmilch 6:2 Wasser, 150 ccm	$1^1/_4$ Stunde	Noch reichliche Menge	= 28,00 „
			Gesundes Kind.			
Margulis	10 mon. Mädchen	4705	Kuhmilch	$^3/_4$ Stunde	Grosse Menge Flüssigk. mit reichl. groben Coag.	= 9,3 $^1/_{10}$ L. (Totals. 14,3)
Vincenz	9 wöch. Knabe	4260	Muttermilch	$^3/_4$ Stunde		= 19,8 „ (Totals. 22,0)

III.

Ueber einen Fall von angeborenem Herzfehler nebst Bemerkungen zur physikalischen Diagnostik des Herzens im Säuglingsalter.

Von

Dr. med. A. Freymann

in Leipzig.

Wenn wir die Literatur, welche über angeborene Herzfehler besteht, durchmustern, werden wir meist genauen anatomischen Beschreibungen von zufällig auf dem Sectionstische gefundenen Herzanomalien begegnen, während über die Erscheinungen derselben bei Lebzeiten des betreffenden Individuums nur kurze, ungenaue Angaben gemacht werden. Andererseits finden sich Mittheilungen, welche Kinder betreffen, die unmittelbar nach der Geburt oder wenige Tage darauf ihrem Herzfehler erlagen, sodass jede genauere Beobachtung unmöglich war. Bei einer weiteren Zahl von Fällen stossen wir zwar auf genauere klinische Angaben, diese beziehen sich aber nicht selten auf die Verhältnisse in solchen Stadien der Erkrankung, wo der ursprünglich angeborene Herzfehler, sei es durch Exacerbation des foetalen Leidens oder durch anderweitige Complicationen, so sehr in den Hintergrund gedrängt wird, dass man häufig nur aus der Anamnese auf die ursprünglich congenitale Anomalie schliessen kann. Klinisch genau verfolgte rein angeborene Herzfehler gehören zu den Seltenheiten. Es dürfte daher nicht uninteressant sein, im Folgenden einen Fall von angeborenem Herzfehler einer näheren Besprechung zu unterziehen, der durch einen Zufall bei einem 3wöchentlichen Säugling, der einer geringfügigen Nasenaffection wegen in der pädiatrischen Universitätspoliklinik des Herrn Prof. Heubner in Behandlung war, gefunden wurde, ohne dass irgend ein Symptom auf denselben hingewiesen hätte, und den ich mehrere Monate lang zu beobachten, die Gelegenheit hatte.

Anamnese: Johannes Sch., $4\frac{1}{2}$ Monate alt, ist das zweite Kind aus der zweiten Ehe der Mutter. Er kam laut schreiend, nicht blau gefärbt ohne jede Kunsthilfe zur Welt. Er trank gleich in den ersten Tagen ohne jegliche Beschwerde kräftig aus der Mutterbrust. Kurze Zeit nach der Geburt wurde das Kind von einem eitrigen Schnupfen befallen, der zwar auf das Befinden des Säuglings ohne Einfluss war und vor Allem die Athmung nicht beeinträchtigte, weshalb aber die Mutter doch die Hilfe der Poliklinik aufsuchte. Hier wurde das Kind einem der Herren Examinanden zugetheilt, und dieser constatirte einen Herzfehler neben der Nasenaffection. Es wurde dann eine Ausspülung der Nase vorgenommen. Als darauf das Herz des Kindes nochmals untersucht werden sollte, blieb der Säugling plötzlich weg, er wurde erdfahl am ganzen Körper, die Lippen sowie die Hände verfärbten sich bläulich, der Athem stockte, und der Körper wurde eiskalt. Dieser Zustand hielt mehrere Minuten an, sodass man das Kind bereits für todt hielt. Auf Einflössen von etwas Wein erholte sich aber dasselbe ziemlich rasch wieder. Einen ähnlichen Zufall hat der Säugling bis jetzt nicht wieder gehabt. Kurze Zeit später erkrankte derselbe an einer mit leichtem Fieber verbundenen Luftröhrenentzündung. Der Husten hatte bisweilen einen krampfhaften Charakter und versetzte dann dem Kinde den Athem, wobei es im Gesicht blau anlief. Nach 14 Tagen war der Katarrh gehoben, und der Säugling, der etwas abgemagert war, erholte sich allmählig wieder. Ende Mai trat abermals ein, diesmal aber leichterer, Husten ein, der nach wenigen Tagen verschwand. Von da ab war das Kind immer gesund, nahm zusehends zu, wurde lebhaft.

Was die hereditären Verhältnisse betrifft, so zeigen zwei Stiefgeschwister aus erster Ehe der Mutter einen etwas scrophulösen Habitus, das Herz ist aber, wie meine Untersuchung ergeben hat, bei beiden intact, ebenso wie bei den Eltern des Säuglings, obwohl der Vater als Kind und auch später ab und zu ohnmächtig wurde, hauptsächlich aber nur, wenn von ekelerregenden oder ganz schweren Krankheitsfällen erzählt wurde. Die Mutter war während der Schwangerschaft stets gesund. Das älteste Kind aus der letzten Ehe starb, 8 Monate alt, an eitriger Gehirnhautentzündung.

Die Grossmutter und ein Grossonkel unseres Patienten sind, in den vierziger Jahren stehend, am Schlaganfalle gestorben, ob dieselben etwa herzleidend waren, konnte nicht eruirt werden.

Missbildungen oder schwerere Formen von Rheumatismus in der Familie sind nicht bekannt.

Status praesens. Anfang Juni 1890. Das Kind ist für sein Alter ($4\frac{1}{2}$ Monate) allerdings nicht besonders gut entwickelt, es wiegt nur 11 Pfund, macht aber sonst den Eindruck eines ganz gesunden Kindes, es lächelt freundlich, strampelt mit den Beinchen und macht auch schon Versuche sich emporzuheben. Die Haut des Körpers und des Gesichtes ist blass, nirgends Cyanose. Die Lippen sind blassrosa gefärbt, kein Nasenflügelathmen. Die Extremitäten fühlen sich etwas kalt an, nirgends Oedeme vorhanden. Am Halse ist keine abnorme Pulsation zu bemerken. In beiden Carotiden deutliche systolische Geräusche.

Der Thorax ist gut gebaut, beiderseits gleichmässig, keine deutliche Vorwölbung in der Herzgegend. Nur im Epigastrium ist eine schwirrende Pulsation sichtbar. Die Lungen zeigen überall normalen Schall und pueriles Athmen, ab und zu grobe katarrhalische Geräusche.

Die Palpation ergiebt einen schwach fühlbaren Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie. Die Mammilla liegt 5 cm nach links von der Mitte des Sternums am unteren Rande der IV. Rippe. Je mehr man sich längs des unteren Herzrandes dem Sternum nähert, desto deutlicher wird die Pulsation. Dieselbe erreicht

im Epigastrium ihr Maximum und lässt hier ein deutliches Frémissement wahrnehmen. Die Herzcontraction ist sonst nirgends sicht- oder fühlbar, vor Allem ist kein Pulmonalklappenschluss zu constatiren.

Die durch eine mittelstarke Percussion deutlich nachweisbaren Herzgrenzen sind folgende:

Die obere Grenze befindet sich am linken Sternalrande im II. Intercostalraume dicht oberhalb der III. Rippe, von hier aus zieht sich der linke Herzrand im sanften Bogen, den unteren Rand der III. Rippe in der Mammillarlinie schneidend, herab zum V. Intercostalraum, ½ cm nach aussen von der erwähnten Linie endigend. Der rechte Herzrand erstreckt sich vom rechten Rande des Sternums an der Insertionsstelle des III. Rippenknorpels, nachdem er im Bogen in der Parasternallinie die IV. Rippe erreicht hat, senkrecht bis zur VI. Rippe herab. Die Herzspitze befindet sich im V. Intercostalraum ½ cm nach aussen von der Mammillarlinie. Innerhalb der rechts vom linken Sternalrand gelegenen Dämpfung findet sich eine mit dem Sternum fast parallel laufende 2 cm breite gedämpft tympanitische Partie. Dieselbe verliert aber bei Druck auf die Magengegend ihren tympanitischen Beiklang fast vollständig. Von der oberen Herzdämpfung rechts und links nach aufwärts, längs der Ränder des Sternums und die Breite des Manubriums einnehmend, zeigt sich eine weitere Dämpfung (Thymusdämpfung).

Ueber der ganzen Herzgegend hört man ein lautes, systolisches, reibendes, langgezogenes Geräusch, der zweite Ton ist gar nicht zu hören oder an einzelnen Stellen nur sehr schwach angedeutet. An der Herzspitze ist das Geräusch schwächer hörbar, es nimmt, je mehr man sich dem Epigastrium nähert, an Stärke zu und erreicht hier sein punctum maximum. Je mehr man sich längs des Sternums vom Epigastrium der Herzbasis zu nähert, desto schwächer wird das Geräusch, lauter wird es dann wieder an der III. Rippe links und über der Auscultationsstelle der Pulmonalis, auch hier ist der II. Ton nicht hörbar. Ueber der Aorta im II. Intercostalraum rechts hört man ein deutliches, aber etwas leiseres Geräusch, daneben ab und zu dumpfe Herztöne. Rechts vom Sternum zeigt sich das Geräusch bedeutend abgeschwächt, dasselbe ist ferner über den ganzen Rücken und den oberen Theil des Unterleibes verbreitet zu vernehmen.

Der Puls ist klein, regelmässig, 120—124 Schläge in der Minute. Die Respiration ist tief und regelmässig, 40 in der Minute.

Der Unterleib ist etwas aufgetrieben, der Verdauungsapparat functionirt normal. Die Leber ist normal. Kein Lebervenenpuls.

Eine Mitte Juni wiederholte Untersuchung ergab denselben Befund, in der Zwischenzeit war eine leichte Dyspepsie eingetreten. Cyanose ist von der Mutter nie beobachtet worden.

Anfang und Mitte Juli derselbe Befund, das Kind entwickelt sich in ganz normaler Weise.

Aus dem vorliegenden Krankenberichte geht hervor, dass wir es mit einem leidlich genährten Brustkinde zu thun haben, das den Eindruck eines durchaus gesunden Individuums macht und bei dem, ohne dass irgend ein Symptom darauf hingewiesen hätte, durch Zufall sehr grosse Veränderungen am Herzen gefunden wurden. Um aber diese Veränderungen in der richtigen Weise beurtheilen zu können, suchte ich mich erst mit den physiologischen Verhältnissen des kindlichen Herzens recht vertraut zu machen; denn wie wir wissen, zeigt

das Herz des Kindes nicht nur grösste Verschiedenheit von dem des Erwachsenen, sondern es unterliegt auch in den verschiedenen Abschnitten des Kindesalters sehr grossem physiologischem Wechsel, bis es sich in der Nähe der Pubertät den Verhältnissen des Herzens beim Erwachsenen mehr und mehr nähert. In der Literatur fand ich allerdings eine ganze Anzahl von Angaben, welche sich besonders auf die percutorisch nachweisbaren Grenzen des kindlichen Herzens beziehen. Vergleichen wir aber die Angaben einzelner Autoren darüber, so werden wir sehen, dass dieselben mehr oder weniger grosse Verschiedenheiten zeigen. Es findet daher auch heute noch der Satz, den Gierke in seiner Abhandlung „über die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter" im Jahre 1869 ausgesprochen hat, seine volle Berechtigung, nämlich, dass eine Percussion und Auscultation des Herzens im Kindesalter, die sich stricte an die Resultate der Lehrbücher halten wollte, durchaus fehlgreifen würde. Man wird aber bestrebt sein müssen, eine gewisse Norm der Grösse des kindlichen Herzens aufzustellen, um im gegebenen Falle eine angeborene Hypertrophie oder Dilatation oder eine während des Lebens eintretende Vergrösserung des Herzens genau bestimmen zu können. Wenn von einer gewissen Zahl normaler Herzen die Grösse festgesetzt sein wird, wird man an der Hand einer solchen Aufstellung ähnlich wie bei Erwachsenen leicht im Stande sein, eine von der Norm abweichende Herzdämpfung nachzuweisen. Sehr vortheilhaft wäre es, wenn man, wie es bereits Steffen in seiner Klinik der Kinderkrankheiten, B. III, Krankheiten des Herzens, gethan hat, die Grösse der Herzdämpfung für die einzelnen Lebensjahre des Kindes getrennt aufzeichnen wollte. Ich entschloss mich daher auf Anrathen des Herrn Prof. Heubner eigene Untersuchungen über die physikalischen Erscheinungen am Herzen von Säuglingen zu machen und legte die Resultate in einer bei der medicinischen Facultät zu Leipzig zur Erlangung der Doctorwürde eingereichten Arbeit: „Ein Beitrag zur physikalischen Untersuchung des Herzens im frühesten Kindesalter" nieder. Da dieselbe, wie ich glaube, manches Bemerkenswerthe besitzt, sei es mir gestattet, dieselbe an dieser Stelle in ihren wesentlichsten Theilen zu veröffentlichen.

Wenden wir uns zunächst zu den Resultaten, die ich bei der Inspection der Herzgegend bei 24 Säuglingen im Alter von zwei Tagen bis sieben Monaten gewonnen habe. In keinem der Fälle habe ich eine bemerkenswerthe Erhöhung an der linken Thoraxhälfte wahrnehmen können. Steffen giebt in dem bereits oben angegebenem Werke an, dass man sehr häufig sowohl bei älteren als bei jüngeren Kindern die Herz-

bewegungen im ganzen Umkreise der grossen Herzdämpfung, soweit dieselbe auf der linken Seite des Sternums festgesetzt werden kann, verbreitet sehe. Es ist mir aber bei meinen Untersuchungen nicht gelungen eine derartige Bewegung nachzuweisen. Ebensowenig war ich im Stande, selbst bei ganz mageren Säuglingen eine dem Spitzenstosse entsprechende Erhebung des Intercostalraumes zu beobachten, weder an der Herzspitze selbst, noch im Umkreise derselben. Steffen schreibt zwar, dass man bei jüngeren Kindern, zumal wenn sie recht mager sind, die Herzspitze bei der Systole sich schrittweise nach links und abwärts bewegen sehen könne, dass ferner an der Herzspitze mit jeder Systole eine Hervorwölbung des Intercostalraumes gerade bei jüngeren Kindern eintrete. In einem früher erschienenen Werke: „Beiträge zur Lehre der Herzkrankheiten" führt derselbe Autor hingegen an, dass man bei mageren, aber älteren Kindern den Spitzenstoss leichter, bei jüngeren und fetten schwerer oder fast gar nicht sehen könne. Rauchfuss beschreibt in seiner Abhandlung: „Zur physikalischen Untersuchung des Herzens" in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. 1 bei der Inspection unter normalen Verhältnissen schwache systolische Erhebungen im IV. oder V. Intercostalraum oder in beiden zugleich; Magerkeit und dünne Thoraxwände begünstigten die Wahrnehmung des sichtbaren Herzstosses, wie auch Eichhorst in seinem Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten Band II erwähnt. Rauchfuss hebt aber dann in Uebereinstimmung mit der zweiten Angabe Steffen's besonders hervor, dass gerade in den ersten Lebensjahren wegen Enge der Rippeninterstitien der sichtbare Herzstoss sehr oft fehle. Mit grösserer Sicherheit aber sind nach Rauchfuss die Contractionen des kindlichen Herzens durch die Palpation nachweisbar, doch könnten bis zum Ende des ersten Lebensjahres die engen Intercostalräume bei fettreichen Kindern auch diese Wahrnehmung des Herzstosses vereiteln. Steffen kommt zu dem Resultate, dass die Palpation den Stoss der Herzspitze nicht immer finden lässt, und dass das Auffinden desselben gerade in den ersten Lebensjahren sehr schwer gelingt; je älter die Kinder sind, desto leichter ist der Spitzenstoss zu fühlen. Und die von mir in Bezug auf die Fühlbarkeit des Herzspitzenstosses bei den Säuglingen gemachten Untersuchungen bestätigen die Angaben Steffen's und Rauchfuss' voll und ganz. Denn trotzdem ich die Kinder sowohl in liegender wie in sitzender Stellung untersuchte und dieselben auch auf die linke Seite legte, habe ich den Herzstoss nur in einem einzigen von den 24 Fällen deutlich fühlen können. Es handelte sich dabei um einen 4 Tage alten Knaben,

der gut entwickelt war. Der Spitzenstoss war nicht sichtbar, in Rückenlage nur schwach fühlbar, deutlicher in linker Seitenlage, an der V. Rippe ½ cm nach aussen von der Mammillarlinie, die Mammilla stand am unteren Rande der IV. Rippe 4½ cm von der Mittellinie des Sternums entfernt. (Vgl. Tabelle Nr. 2.)

Aus den angeführten schwierigen Verhältnissen, in den ersten Lebensjahren den Herzspitzenstoss zu constatiren, geht deutlich hervor, dass derselbe zur Erforschung der Grössen- und Lageverhältnisse des Herzens jüngerer Kinder nicht nur nicht von bedeutend geringerem Belange ist wie bei Erwachsenen, bei denen ja die Bestimmung der Lage des Spitzenstosses für die Orientirung über Lage und Grösse sehr wichtig und brauchbar ist, sondern fast gar nicht in Betracht kommen kann. Bei ganz jungen Kindern wird man sich also weder durch Inspection noch durch Palpation, sondern einzig und allein durch Percussion einen richtigen Begriff über die Lage der Herzspitze verschaffen können.

Die Percussion des kindlichen Herzens führt trotz der geringen Ausdehnung desselben nicht nur zu eben so genauen Resultaten wie beim Erwachsenen, sondern zu noch genaueren, weil sich der Umfang des kindlichen Herzens viel leichter und mit grösserer Sicherheit nachweisen lässt. Als ich mich an meine Aufgabe machte, ging ich nicht ohne ein gewisses Bangen an dieselbe heran, weil ich, wie so viele andere, in dem Vorurteile lebte, dass die Percussion mit der Jugend des Kindes an Schwierigkeit zunehme. Schon nach kurzer Uebung aber, und nachdem ich das bei der Percussion gerade so jugendlicher Individuen, wie die Säuglinge, anwendbare Kraftmaass gefunden hatte, überzeugte ich mich, dass die Percussion des Herzens gerade bei den jüngsten Individuen am leichtesten war, eine Thatsache, die sich, wie Gierke hervorhebt, durch die dünnen Thoraxwandungen und die unbedeutenden Schichten der über dem Herzen liegenden Lungenabschnitte erklären lässt. Dazu kommt noch, dass in Folge davon, dass das Herz dem Thorax in grösserer Breite anliegt und die Lungen zurückstehen, der allmähliche Uebergang des Lungenschalles in den Herzschall, wie es beim Erwachsenen der Fall ist, nicht so störend bei der Percussion einwirkt. Diese Unterschiede bei der physikalischen Untersuchung zwischen dem kindlichen Herzen und dem des Erwachsenen finden ihre volle Erklärung in den anatomischen Verhältnissen des kindlichen Thorax.

Bei der Percussion bediente ich mich der Fingerpercussion. Als ein dieselbe sehr erleichterndes und vervollkommnendes Hilfsmittel kam mir dabei das am kindlichen Thorax

deutlich ausgesprochene Resistenzgefühl sehr zu statten. Die Säuglinge wurden in Rückenlage untersucht. Einige in aufrechter Lage gemachte Controlversuche zeigten dasselbe Resultat, beim Uebergang des Untersuchten aus der Rückenlage zur aufrechten Haltung fehlte jede Verschiebung der Grenzen. Anders verhielt es sich aber, wenn die Kinder bei heftigem Schreien und Weinen percutirt wurden. In Folge stärkeren Vortretens der Lungen dabei trat eine Verkleinerung der Dämpfung ein. Ebenso war der Nachweis der Herzdämpfung bei Kindern mit starker Aufgetriebenheit des Unterleibes ein unsicherer, weil mit dem dadurch hochgetriebenen Zwerchfell auch das Herz höher rückt.

Ueber die Herzdämpfung bei Kindern finden sich in den meisten Büchern über Percussion nur ganz kurze, schematische Angaben im Anschluss an die ausführliche Beschreibung der Herzdämpfung des Erwachsenen. So finden wir z. B. bei Eichhorst folgende Beschreibung des kindlichen Herzens: „Die kleine Herzdämpfung erreicht bei Kindern während des 2.—10. Lebensjahres relativ grössere Werthe als bei Erwachsenen, fängt nicht selten um einen Intercostalraum höher an, um dafür auch unten einen Intercostalraum höher aufzuhören. Die grosse Herzdämpfung findet man im kindlichen Alter umfangreicher und höher stehend als bei Erwachsenen.“ Aehnlich lauten die Beschreibungen in den anderen Lehrbüchern.

Wir sehen also, dass man sich aus diesen Angaben keine genaue Vorstellung über die Lage des kindlichen Herzens und seine Grösse in vita verschaffen kann. Von viel grösserem Werthe sind die Resultate, welche wir in den Büchern finden, die sich speciell mit dem kindlichen Herzen beschäftigen. Grosse Verdienste auf diesem Gebiete der Erforschung des kindlichen Herzens haben sich Steffen und Gierke erworben. Ihnen verdanken wir auch sehr genaue Angaben über diesen Gegenstand. Beide Antoren waren im Stande durch vorsichtige Percussion mit Sicherheit die gesammte Herzgrösse zu eruiren. Sie percutirten das Herz und den Theil der grossen Gefässe, welche innerhalb des Herzbeutels liegen, und nennen die ganze durch Percussion gewonnene Figur die grosse Herzdämpfung. Dieselbe stellt sich nach ihrer Beschreibung als ein Dreieck dar, dessen zwei lange (der obere linke und untere) Schenkel die nach rechts gelegene Basis an Länge beträchtlich überwiegen. Die obere Spitze (d. h. da wo der rechte Rand mit dem linken zusammenstösst) befindet sich durchschnittlich in der Mittellinie, seltener ½—1½ cm nach links von derselben, am seltensten ½—1 cm nach rechts, meist in der Höhe der III. Rippe, ebenso oft auch darüber, seltener

an der II. Rippe. Von da aus zieht der linke Rand in einem mässigen Bogen, bei jüngeren Kindern meist durch die Mammilla, bei älteren mehr oder weniger nach innen und unten herab und endigt im V. Intercostalraum oder hinter der sechsten Rippe, seltener im IV. Intercostalraum, in der linken Mammillarlinie, seltener etwas nach aussen. Der rechte Rand zieht vom oberen Winkel nach rechts abwärts bis in den IV. Intercostalraum in einer Entfernung von 1—4 cm von der Mittellinie, eine Entfernung, welche mit dem Alter des Kindes an Grösse zunimmt. Verbindet man die untere Spitze des linken Randes mit der des rechten Randes durch eine Gerade, so hat man die untere Grenze. Die Herzspitze befindet sich im Winkel, der durch linke und untere Grenze gebildet wird. Bei Percussion parallel mit dem rechten Rande nach links kamen beide Autoren auf eine Linie, hinter der der Percussionsschall völlig verändert, meist entschieden gedämpft, zuweilen auch tympanitisch erschien. Durch diese Linie konnten dieselben dem Sulcus transvers. cordis entsprechend die nach links gelegenen Ventrikel von den Vorhöfen und dem Ursprung der grossen Gefässe abtrennen.

Von diesen von Gierke und Steffen gemachten Angaben weichen die Resultate ab, zu denen Rauchfuss in Bezug auf die grosse Herzdämpfung gelangt ist. Nach ihm sind die Grenzen, welche der ganzen, der Vorderfläche des Brustkorkes zugekehrten, Herzoberfläche entsprechen sollen, folgende:

Die obere Grenze beginnt am Knorpel der II. Rippe oder im II. Intercostalraum; vom linken Sternalrande zieht sich der linke Herzrand in sanftem Bogen zur VI. Rippe herab, nachdem er den III. Rippenknorpel in der Parasternallinie, die IV. Rippe in der Mammillarlinie, die V. Rippe um ½—1 cm, die VI. Rippe um 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie geschnitten hat. Der untere Herzrand erstreckt sich vom unteren Rande des VI. rechten zum unteren Rand des VI. Rippenknorpels linkerseits, 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Der rechte Rand beginnt nahe am rechten Rand des Sternums im II. Intercostalraum oder am III. Rippenknorpel und erstreckt sich in leicht bogenförmigem Verlauf, in der Höhe der Zwerchfellkuppel bis zur Parasternallinie reichend, herab zum rechten unteren Rand mit einer ausgesprochenen Annäherung zum Sternum. Rauchfuss ist es nicht gelungen eine Abgrenzung von Ventrikel und Vorhof, wie Gierke und Steffen, nachzuweisen.

Weil giebt in seinem „Handbuch und Atlas der topographischen Percussion“ wieder andere Grenzen des kindlichen Herzens an. Die Dämpfung beginnt ebenfalls in dem II. Intercostalraum und erstreckt sich häufig über die Mammillarlinie

nach links. Der rechte Rand aber verläuft vom linken Sternalrand aus in einem nach aussen und rechts convexen Bogen über das Sternum herüber, bis zum sternalen Ende der IV. Rippe, überschreitet dann erst dasselbe, um die VI. Rippe 1 — 3 cm vom Sternalrande entfernt zu erreichen.

Vergleichen wir die Angaben dieser vier Autoren und die von ihnen gemachten Zeichnungen mit einander, so sehen wir, dass dieselben in Bezug auf die grosse Dämpfung, so weit sie wenigstens links vom Sternum liegt, ziemlich über einstimmen. Bei den einen beginnt die Dämpfung etwas höher oben, bei den anderen liegt die Herzspitze etwas weiter nach aussen. Geringe Unterschiede, die sich vielleicht theilweise mit der Verschiedenheit des Alters der von den einzelnen Autoren untersuchten Kinder in Zusammenhang bringen lassen. Ganz anders aber verhält es sich mit den Abschnitten nach rechts vom linken Sternalrande. Jeder der Autoren giebt zwar an, dass er die ganze, der vorderen Thoraxwand anliegende Herzoberfläche percutirt habe. Die Zeichnungen weichen aber so sehr von einander ab, dass man kaum im Stande sein wird, die von den Autoren angegebenen relativen Dämpfungen mit der erwähnten Herzoberfläche zu identificiren. Schon die anatomischen Verhältnisse des kindlichen Thorax dürften diese ergiebige Percussion, wenn auch nicht unmöglich machen, so doch recht erschweren. Wir sehen nämlich[1]) am eröffneten kindlichen Thorax die vorderen Ränder der rechten und linken Lunge parallel und gleich weit von der Mittellinie entfernt herablaufen, bis an die Thymus heranreichend. Weiter nach abwärts aber tritt der rechte Rand nicht nur bis an den rechten Rand des Sternums, sondern überschreitet sehr häufig denselben bis über die Mittellinie des Sternums. Der vordere Rand des linken Unterlappens aber tritt sehr stark vom Brustbein zurück, verläuft dann gerade nach abwärts, um dann bisweilen in seinem untersten Theile wieder weiter vor die Herzspitze zu treten. Auf diese Weise entsteht eine mehr oder weniger viereckige Lücke auf der linken Thoraxhälfte, in welcher das Herz vorliegt. Während also der links vom Sternum gelegene Theil des Herzens von Lunge nur wenig bedeckt wird, liegt der nach rechts davon liegende Herzabschnitt ganz hinter der Lunge. Ein kleinerer Theil allerdings bis gegen die Mittellinie des Sternums wird nur vom dünnen Lungenrande bedeckt.

Wie aber Weil in seiner Percussion nachgewiesen hat, ver-

---

1) Nach Henke: Anatomie des Kindesalters. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. I, 1.

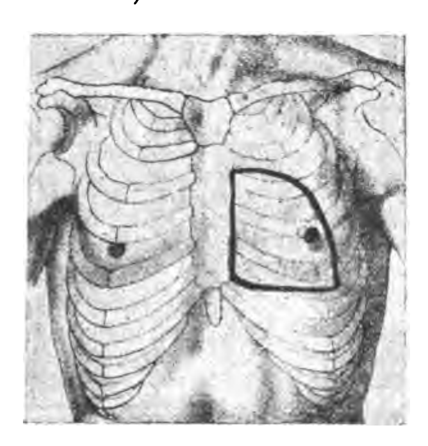
mag ein hinter einem lufthaltigen Organe gelegenes luftleeres den Schall des ersteren nicht zu dämpfen. Die Herzdämpfung ist auf ein Dünnerwerden der dieses Organ überlagernden Lungenschicht zu beziehen. Dass dabei der individuellen Ansicht, wo bereits eine wirkliche Dämpfung beginnt, ziemlich freier Spielraum gelassen ist, scheint mir sehr wahrscheinlich. Hierdurch erklärt sich vielleicht auch theilweise die Differenz zwischen den einzelnen Autoren. Diese Differenz findet sich aber nicht nur bei der grossen oder relativen, sondern auch bei der kleinen oder absoluten Dämpfung, welche den von Lunge ganz freien Theil des Herzens darstellen soll. Nach Steffen und Gierke ist dieselbe relativ kleiner als bei Erwachsenen und variabler in Form und Grösse. Innerhalb der bereits erwähnten grossen Dämpfung wiesen dieselben auf der linken Seite der Mittellinie und auf dem unteren Rande des Herzens stehend eine entschieden noch mehr ausgesprochene Dämpfung nach. Dieselbe stellt ein Dreieck oder Viereck mit ungleichmässigen Seiten dar, dessen Breite in der Regel die Höhe übersteigt. Ein umgekehrtes Verhältniss zeigt die Rauchfuss'sche Zeichnung der kleinen Herzdämpfung, hier überwiegt die Höhe die Breite. Die Dämpfung erstreckt sich vom Sternalende des IV. herunter bis zu dem des VII. Rippenknorpels, der untere Rand ruht auf dem unteren Rande der grossen Dämpfung bis mehr oder weniger in die Mitte zwischen Mammillar- und Parasternallinie; der linke Rand verbindet den rechten und den unteren Rand mit leichtem Bogen. Die kleine Dämpfung ist also nach Rauchfuss relativ ebenso gross bei Kindern wie bei Erwachsenen mittleren Alters. Absolut fast so gross wie bei Individuen in den zwanziger Jahren fand Gerhardt die kleine Dämpfung bei Kindern, allerdings im Alter von 3 bis 8 Jahren. Weil bestätigt diese Angabe Gerhardt's. Er fand, dass die absolute Dämpfung bei Kindern höher oben beginnt und sich weiter nach links erstreckt als bei Erwachsenen; die untere Grenze stand aber entsprechend dem höheren Stande des Zwerchfelles höher als bei Leuten im mittleren Lebensalter. Dieses letzte Resultat findet ja auch in den anatomischen Verhältnissen des kindlichen Thorax seine Begründung. Durch Zurücktreten der Lunge linkerseits bildet sich beim Kinde eine viereckige Lücke, in welcher das Herz vorliegt. Beim Erwachsenen aber nähert sich diese Lücke mehr der Gestalt eines Dreiecks, weil hier der hintere Lungenrand nicht mehr so weit zurücksteht, sondern nur etwas abgeschrägt vom oberen abgeht. Auf diese Weise wird die absolute Dämpfung beim Erwachsenen relativ kleiner.

Bei der von mir an 24 Kindern, im Alter von 2 Tagen

bis 7 Monaten, angestellten Untersuchung der durch die Percussion nachweisbaren Grenzen habe ich mich weder mit dem Nachweise der relativen noch mit dem der absoluten Herzdämpfung beschäftigt. Ich habe vielmehr nur die durch mittelstarke Percussion deutlich nachweisbare Dämpfung berücksichtigt.

Die von mir durchschnittlich gefundene Dämpfungsfigur gleicht der um 2—3 cm nach oben und links verbreiterten kleinen Herzdämpfung der Rauchfuss'schen Zeichnung. Die Grenzen sind folgende:

Der obere Rand beginnt am linken Sternalrande in der Regel in der Höhe des oberen Randes der III. Rippe, bisweilen etwas höher, im II. Intercostalraume; von hier geht er in sanftem Bogen, in der Mammillarlinie den unteren Rand der III. Rippe schneidend, herab zum unteren Rande der V. Rippe



und dem V. Intercostalraume bis ½ cm nach aussen von der Mammillarlinie. Mit dem unteren Herzrande bildet der linke einen Winkel, in dem die Herzspitze liegt. Der untere Rand liess sich deutlich durch Percussion nachweisen; er verläuft von der Ansatzstelle der linken VI. Rippe am Sternum, mehr oder weniger gradlinig zum äussersten Ende des linken Randes. Der rechte Herzrand verläuft längs des linken Sternalrandes und verbindet den oberen Theil des linken Herzrandes mit dem sternalen Theil des unteren.

Die Herzspitze befand sich, wie folgende Tabelle (auf Seite 58) zeigt, in 18 Fällen am unteren Rande der V. Rippe und im V. Intercostalraum, ungefähr ½ cm nach links von der Mammillarlinie, in 2 Fällen in der Mammillarlinie selbst. Bei 3 Säuglingen befand sich die Spitze in derselben Höhe, aber nach innen von der erwähnten Linie; ein Fall zeigt die

Tabelle zu Seite 57.

Nr.	Alter	Mammilla links: Höhe	Mammilla links: Abstand von der Mittellinie	Herzspitze	Herzdämpfung: Oberer Rand	Herzdämpfung: Recht. Rand
1.	2 Tg.	IV. Rippe unt. Rand.	4 cm	V. Rippe unt. Rand. links v. d. Mml.	III. Rippe ob. Rand.	l. Sternalrand.
2.	4 Tg.	IV. R. u. R.	$4\frac{1}{2}$ cm	V. R. unterer R. l. von d. Mml.	II. Intercostalraum	do.
3.	4 Tg.	IV. Rippe oberer R.	$3\frac{1}{2}$ cm	V. Rippe links von der Mml.	II. Intercostalraum.	do.
4.	6 Tg.	IV. Rippe.	$4\frac{1}{4}$ cm	V. Intercostalraum l. v. d. Mml.	III. Intercostalraum.	do.
5.	8 Tg.	IV. Rippe.	$3\frac{1}{2}$ cm	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	III. Rippe.	do.
6.	8 Tg.	IV. R. u. R.	4 cm	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	II. Intercostalraum.	do.
7.	9 Tg.	IV. Rippe.	4 cm	V. Rippe in der Mml.	III. R. ob. R.	do.
8.	15 Tg.	IV. Rippe.	5 cm	V. Rippe rechts v. der Mml.	III. Rippe.	do.
9.	14 Tg.	?	—	V. Rippe links von der Mml.	III. Rippe ob. Rand.	do.
10.	16 Tg.	IV. R. u. R.	—	V. Rippe unt. Rand in der Mml.	III. Rippe unt. Rand.	do.
11.	3 W.	IV. R. u. R.	$4\frac{1}{4}$ cm	V. Rippe unt. Rand. l. v. d. Mml.	III. Rippe ob. Rand.	do.
12.	4 W.	IV. Rippe.	4 cm	V. Rippe rechts von d. Mml.	III. Intercostalraum.	do.
13.	8 W.	V. Rippe oberer R.	—	VI. Rippe ob. Rand l. v. d. Mml.	III. R. unt. R.	do.
14.	11 W.	IV. R. u. R.	—	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	III. R. ob. R.	do.
15.	12 W.	IV. R. u. R.	—	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	do.	do.
16.	12 W.	IV. R. u. R.	—	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	III. R. unt. R.	do.
17.	12 W.	?	—	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	do.	do.
18.	14 W.	IV. Intercostalr.	—	V. Intercostalraum l. v. d. Mml.	III. Intercostalraum.	do.
19.	16 W.	IV. Intercostalr.	$4\frac{1}{2}$ cm	V. Rippe l. von der Mml.	III. R. ob. R.	do.
20.	16 W.	IV. Intercostalr.	—	V. Rippe unt. Rand l. v. d. Mml.	III. R. unt. R.	do.
21.	5 Mon.	IV. Intercostalr.	—	V. Rippe ob. Rand rechts v. d. Mml.	IV. R. ob. R.	do.
22.	5 Mon.	IV. R. u. R.	—	V. Rippe l. v. d. Mml.	III. R. ob. R.	do.
23.	5 Mon.	IV. Intercostalr.	—	V. Intercostalraum l. v. d. Mml.	III. Rippe.	do.
24.	7 Mon.	IV. Intercostalr.	—	V. Rippe l. v. d. Mml.	III. R. unt. R.	do.

Herzspitze im VI. Intercostalraum nach links von der Mammillarlinie. Bei den Säuglingen lag also die Herzspitze in den meisten Fällen etwas nach links von der Mammillarlinie, vorwiegend im V. Intercostalraume. Die Herzspitze liegt demnach höher und weiter nach aussen als beim Erwachsenen. Dafür sehen wir aber auch, dass das Zwerchfell bei Kindern höher steht als bei Erwachsenen. Dadurch ferner, dass der Thorax des Kindes eine mehr inspiratorische Form hat, d. h. dass der sternovertebrale und der transversale, von Rippe zu Rippe gehende, Thoraxdurchmesser einander gleich sind, kommt das Herz in eine mehr horizontale Lage. Je jünger das Kind ist, um so horizontaler ist das Herz gelagert, um so weiter liegt die Herzspitze nach aussen. Mit dem zunehmenden Alter und Wachsthume des Kindes ändert sich auch die Lage des Herzens. Die Breitenausdehnung des Thorax nimmt stark zu, das Herz wächst nicht gleichmässig mit in die Länge und muss so medianwärts von der Mammilla rücken, die Herzspitze kommt allmählich nach innen von der Mammillarlinie zu liegen. Ausserdem wird die horizontale Achse in eine mehr verticale verwandelt.

In dieser den Verhältnissen beim Erwachsenen entsprechenden Lage, nämlich nach innen von der Mammillarlinie, fand ich die Herzspitze in drei Fällen. Betrachten wir aber dieselben etwas näher, so zeigt sich, dass nur der eine Fall als richtige Ausnahme gelten kann. Bei dem einen Kinde (No. 21 der Tabelle) handelt es sich um einen stark rachitischen Thorax. Bei dem anderen Falle (No. 8) aber stand die Mammilla verhältnissmässig sehr weit nach aussen. Die Entfernung von der Mittellinie betrug 5 cm gegen 4—4¼ cm bei anderen gleichaltrigen Kindern. Verlegten wir die Mammilla um ¾—1 cm weiter nach innen, so würde die Spitze des Herzens in die Mammillarlinie oder auch nach aussen von derselben zu liegen kommen. Wir sehen also, dass die Bestimmung nach der Mammilla eine sehr ungenaue ist und leicht zu Irrthümern führen kann. In den von mir nachgewiesenen Abständen der Mammilla linkerseits von der Mittellinie des Sternums differirten dieselben bei ziemlich gleichaltrigen Kindern bis zu 1½ cm, das Minimum der Entfernung überhaupt betrug 3½ cm, das Maximum 5 cm. Auch in der Höhe zeigten sich Unterschiede in der Grösse eines ganzen Intercostalraumes. In der grössten Zahl der Fälle stand die Mammilla im IV. Intercostalraume nahe am unteren Rande der IV. Rippe, mehrmals auf der IV. Rippe und einmal auf dem oberen Rande der V. Rippe. Trotzdem kann man zu klinischen Zwecken als allgemeine Bezeichnung wohl auch bei Kindern die Mammillarlinie beibehalten. Vielleicht beruhen die ab-

weichenden Angaben über die Lage der Herzspitze theilweise auf der wechselnden Stellung der Mammillae. So finden wir bei Rauchfuss die Herzspitze um 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie verlegt. Steffen giebt andrerseits an, dass sich im Kindesalter die Herzspitze durchschnittlich in der linken Mammillarlinie befinde, selten auch ausserhalb, noch seltener nach innen von derselben; überschritte dieselbe die linke Mammillarlinie um mehr als 1 cm nach ausserhalb, so müsse man pathologische Verhältnisse annehmen. Rauchfuss will dagegen bei 10—12jährigen Knaben die Spitze des normalen Herzens bis zu 2 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie nachgewiesen haben, Rosenstein sogar bis zu 3 cm. Bei Säuglingen habe ich, wie schon erwähnt, die Herzspitze in der Regel etwas nach aussen von der Mammillarlinie gefunden, aber nie so weit, wie die letztgenannten Autoren angeben.

Wenn ich die von Steffen und Gierke in ihren Tabellen über den Befund bei Säuglingen gemachten Aufzeichnungen mit den meinigen vergleiche, so zeigt sich in vieler Beziehung eine ziemlich grosse Uebereinstimmung. Allerdings habe ich den von Steffen in die Mammillarlinie verlegten Ort des Spitzenstosses meinem Befunde der Herzspitze, etwas nach aussen von der Mammillarlinie, gleichgesetzt. Ich glaubte, es mir auch aus dem Grunde gestatten zu dürfen, weil Gierke in seiner Tabelle gerade bei den Säuglingen den Herzspitzenstoss als nach aussen von der Mammillarlinie liegend eingetragen hat. Ausserdem weist auch die Zeichnung bei Gierke, auf die sich Steffen öfters bezieht, dieselben Resultate auf.

Gierke hat nur 10, Steffen 102 Fälle bei Kindern unter einem Jahre beschrieben.

Der Herzspitzenstoss befindet sich bei Steffen:

im V. Intercostalraum und an V. Rippe	links in der Mml.	in 84 Fällen	= 82,35%.
im V. Intercostalraum	nach rechts von „ „	„ 2 „	= 1,96%.
an VI. Rippe und im VI. Intercostalraum	„ links „ „ „	„ 16 „	= 15,69%.

Bei Gierke:

im IV. Intercostalraum	links von der Mml.	in 1 Falle.
im V. „	„ „ „ „	„ 6 Fällen.
im VI. „ an VI. Rippe	„ „ „ „	„ 3 Fällen.

Bei den von mir beobachteten Fällen lag die Herzspitze

im V. Intercostalraum links von der Mml. an V. Rippe „ „ „ „ an V. „ in „ „	in 20	Fällen	= 83,33%.
im V. Intercostalraum rechts von „ „	in 3	„	= 12,5%.
im VI. „ links „ „ „	in 1	„	= 4,5%.

Bei Steffen findet sich die Herzspitze in 82% aller Fälle in der Mammillarlinie im V. Intercostalraum, bei meinen Fällen in 83%. Verhältnissmässig mehr Fälle, 12% gegen 2% bei Steffen, habe ich mit Lagerung der Herzspitze nach rechts, ziehen wir aber die beiden oben erwähnten Fälle ab, so bleibt nur ein Fall übrig unter vierundzwanzig. Kehren wir zu dem oberen Winkel und dem linken oberen Rande zurück, so sehen wir, dass auch hier eine ziemliche Uebereinstimmung zwischen den Angaben Steffen's und den meinigen stattfindet. Bei Steffen beginnen von 102 oberen Herzgrenzen 66 an der dritten Rippe, das sind 64,1%, bei den von mir untersuchten 24 Säuglingen 17, also 70%, bei Gierke in 6 von 10 Fällen in 60%. Dreimal fand ich die obere Dämpfungsgrenze etwas höher im II. Intercostalraum, bei 4 Säuglingen anderseits etwas tiefer, unter der III. Rippe. In Bezug auf den rechten Rand aber stehen die von mir gefundenen Resultate in vollem Widerspruch mit den Angaben der bereits öfter erwähnten Autoren. Ich konnte, wenn ich von rechts parallel dem Sternalrande nach links percutirte, eine deutliche Dämpfung erst über der Mittellinie kurz vor dem linken Sternalrande oder noch häufiger am Sternalrande selbst wahrnehmen. Hier war auch das Resistenzgefühl erst deutlich ausgeprägt. Die Grenze verlief vom oberen Rande der III. Rippe herab zur Ansatzstelle der VI. Rippe. Obwohl dieser Befund den anatomischen Verhältnissen des kindlichen Thorax recht wohl entsprechen konnte, glaubte ich meine von den anderen Autoren abweichenden Resultate auf eine verhältnissmässig geringe Uebung in der Percussion kindlicher Herzen zurückführen zu müssen. Herr Prof. Heubner aber, der die Freundlichkeit hatte, einen Theil der von mir am Thorax der betreffenden Kinder gemachten Aufzeichnungen der Herzgrenzen zu controliren, bestätigte stets diesen Befund der rechten Herzgrenze. Ausserdem fand ich in dem Lehrbuche der Kinderheilkunde von Baginsky, III. Auflage 1889, S. 41, eine Beschreibung des kindlichen Herzens, welche nicht nur mit den von mir über die anderen Herzgrenzen gemachten Angaben, sondern ganz besonders mit dem in Bezug auf den rechten Herzrand beschriebenen Befund eine völlige Uebereinstimmung zeigt. Es heisst an jener Stelle: „Die Herzdämpfung gleicht einem Dreieck, dessen Spitze in der Höhe des II. Intercostalraumes beginnt und dessen linker Schenkel sich von hier nach der Herzspitze begiebt, während der rechte Schenkel am linken Sternalrand nahezu senkrecht oder ein wenig nach rechts bis zu der Mittellinie sich bis zur Höhe des V. Intercostalraumes erstreckt. Die Herzspitze und der Herzstoss befinden sich zumeist im V. Intercostalraum nach links hin etwas ausserhalb von der Mammillarlinie.“

Was schliesslich die Auscultation des Herzens bei den Säuglingen betrifft, so hört man überall zwei Töne. Der systolische Ton übertrifft aber den diastolischen ganz bedeutend an Stärke, der letztere war mitunter kaum hörbar. Anfänglich hatte ich die Empfindung, als ob bisweilen der I. und II. Ton besonders an der Spitze gleich laut wären, nach reiflicher Ueberlegung aber und wiederholter Auscultation merkte ich bald, dass es sich dabei nur immer um den I. Ton gehandelt hatte und ich, weil mir die Verhältnisse beim Erwachsenen vorschwebten, der 70 Herzschläge in der Minute hat, übersehen hatte, dass das kindliche Herz sich in diesem Alter 120—128 und in Folge der Aufregung bei der Untersuchung vielleicht bis zu 140 und mehr Mal contrahirt. Ob der über den grossen Gefässen hörbare lautere Ton der Systole oder Diastole angehört, wage ich bei der grossen Frequenz der Herzcontractionen nicht zu entscheiden. Nach Hochsinger soll in der Regel der systolische Ton an der Pulmonalis den diastolischen an Stärke übertreffen, also umgekehrt wie beim Erwachsenen. An der Herzspitze war die Entscheidung, ob systolisch oder diastolisch, bedeutend leichter. Was die Stärke der Töne im Allgemeinen betrifft, so sind die systolischen im Säuglingsalter lauter als beim Erwachsenen. Am lautesten fand ich in der Regel den systolischen Herzton an der Spitze, bisweilen aber etwas lauter nach rechts von der Herzspitze am unteren Sternalrande.

Accidentelle Geräusche habe ich nicht einmal bei ganz anämischen und atrophischen Säuglingen gehört. Nach Hochsinger kommen accidentelle Geräusche bis zur Mitte des 4. Lebensjahres überhaupt nicht vor.

Fassen wir das durch die physicalische Untersuchung des Herzens bei Säuglingen gefundene Resultat zusammen, so stellt es sich durchschnittlich folgendermaassen dar:

Die linke Thoraxhälfte zeigt keine Abweichungen von der rechten. Der Herzspitzenstoss ist weder sicht- noch fühlbar.

Die Herzdämpfung zeigt folgende Grenzen:

Die obere Grenze befindet sich am oberen Rande der III. Rippe oder etwas höher im II. Intercostalraume,

der rechte Rand läuft am linken Sternalrande herab,

die Herzspitze ist zu finden am unteren Rande der V. Rippe oder im V. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie,

der untere Rand entspricht einer Linie von der Insertion des linken VI. Rippenknorpels zur Herzspitze.

Die Herztöne sind laut und rein, zwei deutliche Töne.

Kehren wir zu unserem vitium cordis zurück, so sehen wir, dass die Veränderungen erstens in einer sehr grossen Verbreiterung des Herzens nach rechts, zweitens in einer starken Pulsation an abnormer Stelle, und schliesslich in der Entstehung von Geräuschen anstatt der Herztöne bestehen. Dass diese Geräusche durch anatomische Veränderungen im Inneren des Herzens, sei es an den Klappen oder den grossen Gefässen oder den Scheidewänden zu stande kommen, ist bei der Combination mit den beiden anderen Symptomen ganz sicher. Dieselben etwa als sogenannte accidentelle Geräusche aufzufassen, ist ganz unmöglich. Denn ganz davon abgesehen, dass es an jeder Ursache für dieselben in unserem Falle fehlt, pflegen die accidentellen Geräusche nie so laut und constant zu sein wie bei unserem Säuglinge, und ausserdem kommen nach den eigenen Untersuchungen Hochsinger's und den von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen accidentelle Geräusche bei Kindern unter 4 Jahren überhaupt nicht vor. Wir haben es also bei unserem Säuglinge mit einem echten Herzfehler zu thun. Wenn wir die Umstände berücksichtigen, unter denen das vitium cordis entdeckt wurde, und die Thatsache ins Auge fassen, dass die Herzanomalie nach Verlauf mehrerer Monate denselben Befund zeigte wie im Anfange der Beobachtung, so werden wir wohl darin nicht fehl gehen, das vitium als ein rein congenitales aufzufassen. War doch auch nichts zu eruiren, was für eine Erkrankung gesprochen hätte, in deren Verlauf das Herz so hochgradig verändert worden wäre. Zudem spricht auch der Klang und die Vertheilung der Geräusche ganz entschieden für eine congenitale Affection. Denn nach Hochsinger lässt jedes laute, rauhe Herzgeräusch, das ohne leicht festsetzbares punctum maximum über die ganze Präcordialgegend und über dieselbe hinaus verbreitet ist, so gut wie sicher auf ein vitium cordis congenitum schliessen. So sehr uns die lauten, weitverbreiteten Geräusche die Allgemeindiagnose erleichterten, so sehr erschweren sie die Specialdiagnose in unserem Falle. Wir hören das Geräusch über der ganzen Präcordialgegend mit mehr weniger gleicher Intensität, sind aber nicht im stande einen genau abgegrenzten Ursprungsort desselben zu erkennen. Als weitere diagnostische Schwierigkeit kommt noch hinzu, dass angeborene Herzfehler selten allein auftreten, sondern dass sich in der Regel zu den Missbildungen und Erkrankungen des Herzens Entwicklungsfehler gesellen, welche zu den Ostiengeräuschen noch andere Geräusche hinzufügen, welche bei der Kleinheit des kindlichen Herzens im Säuglingsalter und den günstigen Fortleitungsverhältnissen der endothoracischen Geräusche immer mehr unter einander verschwimmen müssen.

Betrachten wir aber die wiederholt bei unserem Säuglinge gemachten Befunde etwas näher, so werden wir aus einer Reihe von Einzelheiten einen Symptomencomplex zusammenstellen können, der zwar keine unbedingt richtige Diagnose stellen lässt, wohl aber eine, die auf Wahrscheinlichkeit grossen Anspruch hat.

Der grösste Theil der Symptome weist uns zunächst darauf hin, dass wir es vorwiegend mit einer Erkrankung des rechten Herzens zu thun haben, was ja bei angeborenen Herzfehlern die Regel zu sein pflegt. Die Geräusche sind am deutlichsten über der dem rechten Ventrikel entsprechenden Thoraxpartie und den Auscultationsstellen seiner Ostien zu vernehmen. Wir hören zwar auch an der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, das den Ton ganz verdeckt und das auf eine Affection des linken Herzens, vor Allem eine Mitralinsufficienz hinweisen könnte. Aber es fehlen die anderen Symptome dafür. Bei einer so starken Vergrösserung des rechten Herzens müsste das linke auch hypertrophirt sein, der Herzstoss würde verstärkt sein, während er bei unserem Säuglinge nur schwach fühlbar ist. Ausserdem ist von einer Accentuation des II. Pulmonaltones absolut nichts zu hören. Im Gegentheil, der zweite Ton an der Pulmonalis ist kaum hörbar, und an Stelle des I. Tones vernimmt man ein lautes langgezogenes systolisches Geräusch, das auf dem Sternum in der Höhe der III. Rippe und im II. Intercostalraume dicht neben dem linken Sternalrande, also entsprechend dem eben erwähnten Ostium pulmonale und dem Conus der Lungenarterie, lauter zu hören ist als in der Umgebung, mithin hier eine Art Punctum maximum besitzt. Nehmen wir noch die starke Dilatation des Herzens nach rechts hinzu, so finden wir einen Symptomencomplex, der deutlich auf eine Pulmonalstenose hinweist: laute systolische Geräusche über dem rechten Herzen mit Punctum maximum an der Pulmonalis, sodann Abschwächung des II. Pulmonaltones und Dilatation des rechten Herzens. Die Dilatation ist eine äusserst beträchtliche. Während ich bei den 24 bereits oben erwähnten Säuglingen die rechte Herzgrenze erst am linken Rande des Sternums oder wenig medialwärts von demselben feststellen konnte, sehen wir in unserem Falle den rechten Herzrand sich bis jenseits der rechten Parasternallinie erstrecken. Da nun diese Verbreiterung schon wenige Wochen nach der Geburt in derselben Weise wie jetzt bestand, müssen wir entweder eine sehr hochgradige Stenose annehmen, welche dann sicher dem Kinde grössere Beschwerden gemacht haben würde, oder, was wahrscheinlicher ist, an eine Complication denken, welche die Pulmonalstenose meist zu begleiten pflegt, an einen Defect

der Kammerscheidewand. Für denselben spricht ausser der grossen Dilatation noch der Umstand, dass an den anderen Herzostien das Geräusch, wenn es auch nicht so laut und hell wie über der Pulmonalis ist, doch die Herztöne vollständig verdeckt; ausserdem ist das Geräusch in beiden Carotiden synchron mit der Systole deutlich zu hören, was bei einfacher Pulmonalstenose noch nicht beobachtet worden ist. Die Geräuschbildung und ihre Fortpflanzung in das arterielle System stellt sich dabei folgendermaassen dar: Durch den mangelhaften Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in Folge der Verengerung des Pulmonalostiums und durch das ursprüngliche Ueberfliessen des Blutes aus dem stärkeren linken Ventrikel in den schwächeren rechten tritt eine enorme Verbreiterung der rechten Herzkammer ein. Allmählich aber wird der rechte Ventrikel hypertrophisch und gewinnt das Uebergewicht über den linken, sodass sich ein umgekehrtes Ueberfliessen aus dem rechten in den linken einstellt, wodurch Blutwirbel im linken Herzen unterhalb des Ostiums der Aorta angeregt werden. Auf diese Weise sind Geräusche entstanden, welche auch über der unteren Partie der rechten Kammer, ferner der Herzspitze und längs der Aorta gehört werden. Die Blutwirbel sind dabei in unserem Falle so stark, dass sie am unteren Rande in Form des Frémissement im Epigastrium deutlich fühlbar sind und zwar synchron mit der Systole. Dafür ferner, dass das rechte Herz besonders stark arbeitet, giebt uns die am rechten Herzen deutlich fühlbare Pulsation den besten Beweis, während am linken Herzen der Spitzenstoss kaum fühlbar ist. Entsprechend der starken Pulsation und dem starken Frémissement im Epigastrium konnten wir auch auscultatorisch ein Punctum maximum des Geräusches an dieser Stelle nachweisen.

In dem Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. IV, 1 findet sich ein von Rauchfuss beobachteter Fall eines congenitalen Herzfehlers, der allerdings durch Exacerbationen während des Lebens etwas complicirt war, beschrieben, der aber in Bezug auf die Befunde am Herzen Aehnlichkeit mit unserem Falle zeigt. Allerdings stand das von Rauchfuss beobachtete Kind schon im 10. Lebensjahre.

Das Kind war bei der Untersuchung, wie in unserem Falle, leidlich genährt. Die Grenzen des Herzens waren nach links und unten normal, nach rechts die Norm überschreitend; das rechte Atrium ausgedehnt, die Linea parasternalis überragend, ähnlich wie bei unserem Säuglinge. Die Herzcontraction war, abweichend von unserem Falle, über der ganzen Herzgegend fühlbar. Bei beiden Kindern zeigte sich aber die Contraction an der Herzspitze sehr schwach, dagegen

bemerkte man deutliche epigastrische Pulsation. Die Befunde der Auscultation sind insofern die gleichen, als man an der Herzspitze beiderseits nur ein schwächeres systolisches Geräusch hörte, während das Geräusch, je mehr man sich nach rechts von der Herzspitze entfernte, immer lauter wurde und bei Rauchfuss den Ton immer mehr deckte. Am intensivsten erschien auch hier das Geräusch auf dem Sternum in der Höhe des III. Rippenknorpels, besonders zum linken Sternalrande hin, ebenso am II. Rippenknorpel und im II. Intercostalraum links, daneben allerdings beide Töne deutlich. Im II. Intercostalraum rechts war das Geräusch ebenfalls zu hören, aber auch bedeutend schwächer.

Die Section des Rauchfuss'schen Falles ergab im Wesentlichen Stenose des Conus pulmonalis, Defect des hinteren Theiles des vorderen Kammerseptums, sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Herzens, Rechtsstand der Aorta; also einen Befund, der mit unserer, bei dem Säuglinge gestellten Diagnose fast völlig übereinstimmt.

In einem Punkte aber unterscheiden sich die beiden Fälle wesentlich. Während bei dem 10jährigen Kinde eine starke Cyanose constatirt wurde, haben wir in unserem Falle das Fehlen jeglicher Blausucht mehrmals hervorgehoben, ohne dass wir etwa deshalb unsere Diagnose umzustossen brauchten, denn wir finden in der Literatur in grosser Anzahl Fälle gerade von Pulmonalstenose mit Kammerdefect verzeichnet, bei denen das betreffende Individuum viele Jahre hindurch seinen Herzfehler trug, ohne dass jemals Cyanose in Erscheinung trat. Ein Umstand, der sich aus der Thatsache leicht erklären lässt, dass die Cyanose nicht etwa durch die Mischung des arteriellen und venösen Blutes bei offener Kreislaufcommunication im Herzen, sondern durch eine Rückstauung des Venenblutes aus der rechten Kammer und Vorkammer in die Körpervenen entsteht. Und diese wird in der Regel eintreten, wenn sich Compensationsstörungen einstellen. So sehen wir denn auch, dass bei dem von Rauchfuss beschriebenen Falle bis zum 5. Lebensjahre keinerlei krankhaften Symptome, besonders nicht von Seiten des Herzens, und vor Allem keine Cyanose beobachtet wurde, dass aber infolge eines Sturzes von beträchtlicher Höhe plötzlich Athemnoth, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und Heiserkeit eintrat und von da ab das Kind leidend war. Durch das Trauma hatte sich, wie Rauchfuss bemerkt, die angeborene Affection endomyocarditisch gesteigert und die bis dahin zureichende Compensation wurde unzureichend und zwar nachhaltig mit temporär sich noch steigernder Störung. Als eine temporäre Störung der Compensation haben wir auch den Collaps bei

unserem Säuglinge aufzufassen, den wir in der Anamnese erwähnten. Die Compensationsstörung trat wahrscheinlich infolge der bei der mehrmaligen Untersuchung eingetretenen Abkühlung des Körpers und vor Allem durch langes und heftiges Schreien, sowie durch die bei der Nasenausspülung verursachte Respirationsstörung ein. Auch während der Bronchitisanfälle konnte man Erscheinungen von Cyanose und Suffocation wahrnehmen, welche zu der leichten Affection der Lungen in keinem richtigen Verhältnisse standen.

Ob ausser der von uns angenommenen Pulmonalstenose mit Kammerdefect noch andere Anomalien am Herzen unseres Säuglings vorhanden sind, wage ich nicht zu entscheiden. Ein bedeutendes Offensein des Ductus Botalli glaube ich allerdings doch ausschliessen zu können, weil dann in der Regel der linke Ventrikel etwas hypertrophisch zu sein und nach Hochsinger der II. Pulmonalton deutliche Accentuation zu zeigen pflegt.

Wenn wir nach der Aetiologie fragen, so können wir auch hier, wie in den meisten Fällen congenitaler Herzfehler, keine Antwort geben. Weder die Anamnese noch der Status lassen irgend ein verwerthbares ätiologisches Moment finden.

Was schliesslich die Prognose unseres Falles betrifft, so müsste man ja dieselbe günstig stellen, wenn wir beobachten, dass der Säugling so gut wie gar keine Beschwerden von seinem Herzfehler hat, sondern sich wohl und munter befindet und in erfreulicher Weise zunimmt. Ganz anders aber und zwar schlecht zeigt sich die Prognose, wenn wir berücksichtigen, dass die Compensation des vitium cordis theils durch Exacerbationen der ursprünglichen Affection, theils durch intercurrente Krankheiten, besonders von Seiten des Respirationstractus, sehr leicht gestört werden kann, und dann das Kind in steter Lebensgefahr schwebt.

Mit Freuden ergreife ich die Gelegenheit, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heubner, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die bereitwillige Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

IV.

Vergleichende Untersuchungen über die antipyretische Wirkung des Antipyrins, Chinins und lauwarmer Bäder bei fieberhaften Neugeborenen.[1])

Aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der königl. ung. Universität in Budapest.

Von

Docent Dr. JULIUS ERÖSS.

Die Antipyrese ist das Lieblingsthema der neueren Therapie. Die Studien über die Wirkung der während der letzten 15 Jahre in erheblicher Anzahl aufgetauchten antipyretischen Mittel, die principiellen Meinungsäusserungen über die Bedeutung und den Werth der Antipyrese im Allgemeinen bilden das bedeutende und werthvolle Gros der auf therapeutische Verfahren Bezug habenden literarischen Mittheilungen. Der grösste Theil der Kinderärzte war kein fruchtbarer Boden für jene Strömung, die es sich zum Ziel gesteckt, die Antipyrese bei acuten infectiösen und anderen fieberhaften Krankheiten nicht blos zu beschränken, sondern sie geradezu aus der Therapie zu verbannen: und dieser principielle Standpunkt hatte zur Folge, dass jedes antipyretische Mittel, dem auch nur einige Verlässlichkeit zuzutrauen war, auf seine Wirkung hin eingehend geprüft wurde. Unter diesen Mittheilungen jedoch giebt es sehr wenige, in denen sich die Frage der Wirkung und Dosirung jener antipyretischen Mittel — abgesehen von kurzen Anmerkungen — auch auf die Neugeborenen erstreckte. Und es ist vielleicht diesem Umstande zuzuschreiben, dass bei fieberhaften Krankheiten Neugeborener diese mächtige Waffe der Therapie nicht in dem Maasse zur Anwendung gelangt, wie bei grösseren Kindern, und dass die Angst vor extremen

1) Vorgetragen in der Wanderversammlung der Aerzte und Naturforscher zu Nagy Várad (Grosswardein) am 18. August 1890.

Wirkungen die Hand des Arztes oft dort bindet, wo dem neugeborenen Kinde ein antipyretisches Mittel Noth thäte.

Dieser Erscheinung gegenüber können aber all' jene Aerzte, deren specieller Beruf es ist, sich theils in Anstalten (Gebäranstalten und Findelhäusern), theils in der Privatpraxis mit den Krankheiten Neugeborener zu befassen, das Zeugniss abgeben, dass fieberhafte Krankheiten bei Neugeborenen häufig vorkommen und der Antipyrese ein sehr weites und dankbares Feld erschlossen ist.

Zur Erklärung dieser Anschauung mögen hier folgende Daten dienen:

Während ich an der I. geburtshilflich - gynäkologischen Universitätsklinik durch 2 Jahre verschiedenartige Studien an Neugeborenen anstellte, fand ich von den während dieser Zeit beobachteten 956[1]) neugeborenen Kindern bei 431 Fieberbewegungen während der ersten 10 Lebenstage, was einem Procentsatz von 45,08 entspricht.

Von diesen 431 Neugeborenen bestand Fieber bei 145 (15,16%) nur ein einziges Mal, in der Dauer einiger Stunden, ohne dass es während des ganzen Aufenthaltes des Kindes an der Klinik nochmals erschienen wäre. Dieses kurzdauernde Fieber entging meiner Aufmerksamkeit nur deshalb nicht, weil ich, mit thermometrischen Studien nach anderer Richtung hin beschäftigt, an jedem Kinde 3—4 mal täglich Temperaturmessungen vornahm. Diese kurzdauernden Fieberbewegungen hatten als Ursache krankhafte Zustände von minderer Bedeudung, die theils unter Behandlung, theils spontan rasch zurückgingen (Dyspepsie, Darmkatarrh, beginnende Gangrän der Nabelschnur, Eiterungen der Nabelwunde etc.) und erreichten zumeist (in 143 Fällen) die Höhe von 38—39° C. und blos in 2 Fällen 40° C. Das Fieber ist daher in solchen Fällen einerseits des niederen Grades, andererseits seiner kurzen Dauer wegen unbedeutend und bedarf keiner besonderen Behandlung.

Häufiger ergab sich die Nothwendigkeit der Antipyrese bei 102 Neugeborenen (10,67%). Das Fieber entstand auch in diesen Fällen aus den vorhin erwähnten Ursachen; es war nicht constant, erschien aber doch mehrere Tage lang, bald für einige Stunden, bald durch 10—15 Stunden; im Allgemeinen nicht hochgradig, erreichte es doch häufiger 40° als bei den Neugeborenen der ersten Gruppe.

Bei der dritten Gruppe der fieberhaften Neugeborenen (insgesammt 184 Kinder, d. i. 18,83%) war die febrile Temperatur eine constante, von der Dauer mehrerer Tage und

1) Die Kinder halten sich sammt ihren Müttern 10—14 Tage, selten etwas länger in der Anstalt auf.

zumeist ein Symptom schwerer, und in einigen Fällen schon während des Aufenthaltes an der Klinik letal endender Erkrankungen. Eine tabellarische Zusammenstellung dieser Krankheiten auf Grund der klinischen, andrerseits durch die Section ergebenen Diagnose, ergänzt durch Daten mit Bezug auf die Fiebertemperatur, dürfte nicht ganz ohne Interesse sein.

Tafel I.

Diagnose	Temperaturgrade		
	38—39	39—40	40—41 (die Zahl der einzelnen Fälle)
Dyspepsie	35	3	1
Acuter Darmkatarrh	16	4	2
Septischer Darmkatarrh	9	8	4
Gangrän der Nabelschnur	26	21	2
Eiterung u. Infiltration der Nabelwunde	7	3	—
Bronchitis	—	—	1
Pneumonia croup.	1	2	—
Pleuritis	—	—	1
Peritonitis	1	—	1
Arteriitis umbil.	—	3	1
Eruptionsfieber bei Luës congenita	1	—	1
Unbekannte Ursachen	19	—	—
	115	44	14

Ausserdem beobachtete ich an 11 Neugeborenen constanteres und hochgradiges Fieber aus folgenden Ursachen: Gangrän infolge Entzündung der grossen Schamlippen (1), Occiputfractur (1), Combustio (1), grössere Geschwüre an den Gaumenbogen und harten Gaumen (2), grössere Hämorrhagie im Gehirn (1), Tonsillitis follicularis (4), grössere Blutung in der Lunge (1).

Der Zweck dieser Mittheilungen ist nicht der, charakteristische Aufklärung zu geben über den Fieberverlauf erwähnter Krankheiten, sondern um klarzulegen, dass auch bei Neugeborenen sich häufig solch' hohe Fiebertemperaturen einstellen, dass der Arzt darauf angewiesen ist, zu den Mitteln der Antipyrese zu greifen. Thatsache ist, dass von den beobachteten 956 Neugeborenen während der ersten 10 Lebenstage 431 Fieber hatten und dass das Fieber — obwohl zumeist (laut der I. und II. Gruppe in 247 Fällen) kurzdauernd und nicht hochgradig — doch in 184 Fällen Tage lang anhielt, und zwar schwankte es in 44 Fällen zwischen 39 und 40° C., in 14 Fällen zwischen 40 u. 41°C. Diese höheren und constanteren Fieberbewegungen hatten ihren Ursprung zumeist in Erkrankungen septischer Natur.

Wenn wir die grosse Zahl der fieberhaften Neugeborenen betrachten, wären wir vielleicht geneigt, in erster Reihe an

die ungünstigen hygienischen Verhältnisse der Klinik zu denken, Es unterliegt keinem Zweifel, dass all' jene Anstalten, die Neugeborene in grösserer Zahl bergen, zur Erhöhung der Frequenz der Krankheits- und Todesfälle beitragen und dass vor diesen Instituten die Privatwohnungen in bedeutendem Vortheil sind. Dass wir jedoch dieselben febrilen Krankheiten auch in Privathäusern — wenngleich in geringerer Anzahl — finden und die antipyretischen Mittel auch hier gut verwerthen können, davon können wir uns täglich überzeugen. Andererseits muss ich hervorheben, dass an jener Anstalt, wo mir mit grösster Zuvorkommenheit Gelegenheit geboten wurde, meine Untersuchungen anzustellen, die Neugeborenen sich besonderer Aufmerksamkeit erfreuen und dass deren hygienische Verhältnisse, Mortalität, die durchschnittliche Zunahme des Körpergewichtes u. s. w. durchaus nicht ungünstiger sind als an anderen ähnlichen Anstalten.

Es stehen mir keine Daten zur Verfügung darüber, in welchem Verhältnisse febrile Krankheiten der Neugeborenen an anderen Gebäranstalten auftreten, und meines Wissens wurden diesfällige Beobachtungen auch nicht mitgetheilt, weshalb ich auch keine Vergleiche anstellen kann. Vorderhand stehe ich vor einer Thatsache, deren Effect überraschend wirkt und zu denken giebt, — der Thatsache, dass während des Zeitabschnittes meiner Untersuchungen die Zahl der febrilen Neugeborenen an der I. geburtshilflich - gynäkologischen Klinik eine sehr bedeutende war. Und gerade hierin liegt der Grund, weshalb ich auf meine Untersuchungen — deren Ergebnisse nach anderer Richtung hin Gegenstand späterer Mittheilungen bilden werden — einiges Gewicht lege. Und ich thue dies deshalb, weil an den Gebäranstalten nicht blos für die Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen die Analogie besteht, sondern auch für die Neugeborenen; und es ist vielleicht nicht gewagt, wenn ich hieraus folgere, dass an anderen Anstalten die Zahl der febrilen Krankheiten Neugeborener ebenso gross sein dürfte: woraus sich naturgemäss die Schlussfolgerung ergiebt, dass die Beachtung und eingehende Prüfung dieser Verhältnisse auch anderwärts angezeigt sei; da es möglich ist, dass deren Resultate äusserst lehrreich und gewichtig sein können. Wie gross das Verhältniss in der Privatpraxis sein mag, darüber belehren uns keine Daten; doch wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, dass die Mortalität des Kindesalters gerade in den ersten Lebenswochen die grösste ist, dann will es uns wahrscheinlich dünken, dass die febrilen Krankheiten auch hier eine hervorragende Rolle spielen.

Nach dieser Excursion, die mit meinem Thema nur entfernt zusammenhängt, gehe ich zu meiner eigentlichen Auf-

gabe über, der antipyretischen Behandlung, welchen Gegenstand ich aus dem Grunde gewählt habe, weil sich die Gelegenheit zu diesen Untersuchungen reichlich und herausfordernd darbot.

Die Krankheiten, bei denen ich die Antipyrese zur Anwendung gebracht, habe ich oben bezeichnet. Vorläufig bildete die Wirkung des Antipyrins, Chinins und lauwarmer Bäder Gegenstand meiner Untersuchungen: des Antipyrins aus dem Grunde, weil es von all' den Mitteln, die sich als wirksam erwiesen, das meistverbreitete ist und extreme Wirkungen nicht so oft hervorruft, wie das energischere Antifebrin, Phenacetin, Thallinum sulf. etc, und mithin seine Anwendung bei Neugeborenen viel entsprechender erscheint als die der letzteren.

Die Wirkung des Chinins untersuchte ich schon deshalb, weil die septischen Erkrankungen die Anwendung der Antipyrese häufig beanspruchen und in solchen Fällen das Chinin ein altbeliebtes Mittel ist.

Bei beiden Mitteln erforschte ich die kleinste wirksame und die ohne Gefahr verabreichbare Maximaldose, was je nach der Natur der Krankheit und des Individuums verschieden war. In zahlreichen Fällen prüfte ich die Wirkung beider Mittel an ein und demselben Individuum.

Bezüglich der Bäder musste die Temperatur des Wassers und die Zeitdauer des Bades festgestellt werden. Da sich gleich beim ersten Experiment die 5—10 Minuten anhaltende Anwendung eines Bades von 28° R. als genügend erwies, blieb ich auch künftighin dabei.

Sowohl das Antipyrin und Chinin wie auch die lauwarmen Bäder habe ich nur bei Fiebertemperaturen von über 39° C. angewendet und auch dies zumeist nur in jenen Fällen, wo sich das gleich hohe Fieber auf Grund vorhergegangener systematischer Temperaturmessungen als constant erwies. Um den Grad und die Dauer der Wirkung bestimmen zu können, habe ich die Temperaturmessungen nach Anwendung des antipyretischen Mittels in ½—1 stündlichen Intervallen so lange wiederholt, bis die Temperatur ungefähr ihren Ausgangspunkt erreichte. Neben den Schwankungen der Temperatur liess ich auch die Zahl der Pulsschläge und Athemzüge nicht ausser Acht, ebenso den Einfluss der Antipyrese auf den Gesammtzustand des Neugeborenen, das Allgemeinbefinden, Bewegungen, Saugen, Gewichtszunahme etc.

Meine Untersuchungen können gewiss keinen Anspruch darauf machen, bezüglich der antipyretischen Behandlung genannter febriler Krankheiten des Neugeborenen als erschöpfend betrachtet zu werden; doch bieten sie allenfalls betreffs der

häufigsten fieberhaften Erkrankungen wenigstens orientirende Stützpunkte und können uns vollkommen davon überzeugen, wie unbegründet jene Angst sei, die ich in der Privatpraxis nicht selten antraf, wenn davon die Rede war, die Fiebertemperatur des neugeborenen Kindes durch energischeres Eingreifen herabzudrücken.

I. Antipyrin.

Ich wendete das Mittel in Gaben von 5, 10 und 15 cg, in Wasser gelöst, an; insofern die Temperatur nach Verlauf einer Stunde nicht gehörig sank, verabreichte ich dem Pat. eine zweite ähnliche Dosis. Ich versuchte das Antipyrin in ½—1%-Lösung 1—2 stündlich kaffeelöffelweise zu reichen — wie ich dies hie und da in der Privatpraxis gesehen habe; doch habe ich diese Art der Dosirung sehr bald aufgegeben, nachdem infolge Vertheilung des Mittels in grösseren Intervallen kein ernstlicheres Resultat gefunden.

Zur Illustrirung der Gaben und der antipyretischen Wirkung des Antipyrins möge hier folgende auf 10 Fälle bezughabende tabellarische Zusammenstellung Platz finden. (Ich halte die Zusammenstellung sämmtlicher Fälle theils aus Raumrücksichten, theils um die Uebersichtlichkeit nicht zu erschweren, für überflüssig. Der Zweck solcher Tabellen ist ja ohnehin blos die Charakterisirung, und um dies zu erreichen, genügen auch weniger Fälle.) (S. Tafel II auf Seite 74.)

Resumire ich nun die Resultate, die ich aus den in Tafel II gekennzeichneten und den hier nicht aufgenommenen sehr zahlreichen Fällen erhielt, gelange ich zu folgendem Schluss:

Das Antipyrin drückte in jedem Falle die Temperatur herab und Grad und Dauer des Abfalles standen in klarem Verhältniss zur Intensität des Fiebers bezw. zur pyrogenetischen Potenz der Krankheit. Deshalb sank die Temperatur am geringsten bei den Krankheiten septischer Natur und auch die Wirkungsdauer war durchschnittlich bei diesen die kürzeste. Ausnahmsweise jedoch erzeugte das Antipyrin wiederholt eine augenfällige Wirkung in Fällen von Septicämie, die mit schweren anatomischen Veränderungen in Zusammenhang standen, wie dies unter anderen der folgende Fall zeigt.

Mädchen von 2560 g Gewicht. Die ersten drei Lebenstage vollkommen gesund. Nabelschnur war rasch getrocknet und löste sich am 4. Morgen ab; am Nabel blieb jedoch ein bohnengrosser Stumpf zurück, in welchem das klaffende Ende der beiden Umbilicalarterien sichtbar. Auf den Nabel applicirte ich Jodoformverband. Ende des 4. Tages beginnt das Kind zu fiebern, Temperatur schwankt am 5.—6. Tage zwischen 38—39,1° C., erreicht am 7. 40,8° und labirt bis zu dem am 10. Tage erfolgten Tode beständig zwischen 40—41°. Das Kind nimmt rapid ab,

Gesicht eingefallen, Sopor, saugt nicht Die bedeutenderen Befunde der Section: Peritonitis fibrin. prope ad vasa umbilicalia et in pelvi. Pleuritis fibrin. dext. incipiens. Kephalohaematoma ext. supra utriumque os pariet. gangraenescens. Icterus gravis. Gangraena umbilic.

Tafel II.

Nr.	Diagnose	Temperatur vor	nach Antipyrin stündlich 1	2	3	4	5	6	7	Antipyrindosis	Grad des Temperaturabfalles	Dauer der Wirkung	Anmerkung
1	Darmkatarrh	39,4	37,9	37,8	38,0	38,3	38,9	39,3	—	0,10 zweimal	1,5°	3 St.	—
2	Darmkatarrh	39,8	39,2	38,7	39,5	—	—	—	—	0,15 einmal	1,1°	2 St.	Tod. Section.
3	Darmkatarrh	39,6	38,7	37,9	37,4	37,5	37,9	38,5	39	0,10 zweimal	2,1°	5 St.	Tod. Section.
4	Darmkatarrh	40,8	39,7	39,1	38,8	38,6	39,1	39,3	—	0,15 zweimal	2,2°	4 St.	—
5	Pleuritis . .	39,5	38,9	38,5	39,0	39,3	—	—	—	0,15 einmal	1°	2 St.	Tod. Section.
6	Pneumonia .	40,1	39,5	38,6	38,2	38,9	39,5	—	—	0,10 zweimal	1,9°	4 St.	Tod. Section.
7	Arteriitis umbilic. Septicaemia . .	40,2	39,9	39,4	39,2	38,5	39	40	—	0,15 zweimal	1,7°	5 St.	Tod. Section.
8	Ulcus umbilic. Peritonitis fibrin. .	39,5	39,3	39,1	40,4	—	—	—	—	0,05 zweimal	0,4°	2 St.	Tod. Section.
9	Sphacelus fun. umbilic. Septicaemia .	40,8	40,7	40,2	39,5	40,1	40,6	—	—	0,15 zweimal	1,3°	3 St.	—
10	Bronchitis capill. Pleuritis. Septicaemia .	40,1	40,0	39,8	40,5	40,8	—	—	—	0,15 zweimal	0,3°	2 St.	Tod. Section.

Am 8. Tage, als die Temperatur 40,1° C. erreichte, bekam das Kind stündlich je 0,10 Antipyrinpulver, worauf folgende Schwankung eintritt:

	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	7 St.	9 St.	11 St.	13 St.	14 St.
40,1	39,0	37,6	37,6	36,9	37,3	37,9	38,2	38,7	39,6	40,8

Die Temperatur sank also rasch und erreichte ihren niedrigsten Grad (36,9 = 3,2° C.) innerhalb 4 Stunden und stieg nunmehr langsam auf ihre ursprüngliche Höhe. Doch schon am andern (9.) Tage, als die Morgentemperatur 39,5° C. betrug, blieb dieselbe Dosis Antipyrin von sehr geringer Wirkung:

	1 St.	2 St.	3 St.
39,5	39,3	39,1	40,4

Die Abnahme betrug insgesammt 0,4°.

Diese letztere Erscheinung, dass nämlich dieselbe Gabe von Antipyrin bei ein und demselben Individuum im vorgerückteren Stadium der Septicämie (aus leicht begreiflichen Gründen) eine viel geringere Wirkung zu erzielen im Stande ist, habe ich oft gesehen.

Das Antipyrin besitzt daher unstreitig die Wirkung, dass es die durch die Septicämie bedingte Fiebertemperatur herabsetzt, welche Wirkung oft sehr augenfällig ist; dessenungeachtet bleibt es durchschnittlich doch hinter jenen Resultaten zurück, die wir mit einem andern wirksamen Factor — wie das lauwarme Bad (wie wir später sehen werden) — zu erzielen im Stande sind. Um so verlässlicher aber ist Antipyrin bei den nicht septischen fieberhaften Krankheiten Neugeborener. Hier ist die Wirkung eine ebenso rasche und ungefähr auch von derselben Dauer wie bei grösseren Kindern, wie dies beispielsweise die ersten 4 Fälle der Tafel II zeigen.

Bei Uebersicht meiner sämmtlichen Fälle zeigt sich, dass die Temperatur die äusserste Grenze ihres Sinkens zumeist 1—2 Stunden nach Verabreichung des zweiten Pulvers erreicht; niemals eher, oft aber später, sodass die Temperatur durch 4—5 Stunden stetig sinkt, Anfangs mit grösseren, später kleineren Sprüngen. Deshalb sind bezüglich des Zeitpunktes, in dem wir die die Controle der Wirkung bezweckenden Messungen machen, die ersten 2 Stunden nach Verabreichung des zweiten Pulvers die wichtigsten. Um diese Zeit sind wir schon ziemlich genau orientirt, wie weit unsere Verordnung wirksam war. Vorsichtshalber wiederholen wir die Messungen auch weiterhin. Die Wirksamkeitsdauer ist auch bei Neugeborenen keine längere als in analogen Krankheitsfällen grösserer Kinder.

Ein Sinken der Temperatur unter das Normale habe ich niemals beobachtet. Ich habe 52 Neugeborene mit Antipyrin behandelt, denen ich zusammen 182mal dieses Mittel verabreichte, und die niedrigste Temperatur, die ich gefunden, war 36,2° C. Und man könnte da vielleicht einwenden, dass die gereichten Dosen jenes Maass überstiegen, das wir im Verhältniss zu grösseren Kindern sonst bei Neugeborenen anzuwenden für gut befinden.

In Tafel II z. B. finden wir zu wiederholten Malen 2 Dosen zu 0,15 (also zusammen 0,30) binnen einer Stunde verabreicht, doch ausserdem benutzte ich noch öfters ähnliche Gaben, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass eine kleinere Dosis des Medicamentes im gegebenen Falle nicht genügend wirksam war. Auch diese Fälle waren zumeist septische Erkrankungen. Trotz alledem kam es niemals vor, dass die Temperatur über-

mässig gesunken oder die Wirkung des Antipyrins in anderer Hinsicht eine extreme gewesen wäre. Und dies muss ich um so mehr hervorheben, als ich mehreren Neugeborenen, bei denen anhaltendes und hochgradiges Fieber bestand, täglich zweimal Antipyrin in ähnlicher Menge mehrere Tage hindurch gab.

Es unterliegt keinem Zweifel, mehrere Fälle sprechen dafür, dass das Antipyrin schon zu 0,05 gegeben (2 solche Dosen in einer Stunde) eine Wirkung entfalten kann, mit der wir uns im Interesse des Kranken wohl zufrieden geben können, doch finden wir diese Erscheinung zumeist (aber nicht ausschliesslich) bei solchen Krankheiten, die durch grössere Labilität der sie begleitenden Fiebertemperaturen charakterisirt sind.

0,05 war die Minimal- und 0,15 die Maximalmenge, die ich pro dosi angewendet, nach einer Stunde die Gabe wiederholend. Am häufigsten jedoch nahm ich die Mittelzahl 0,10 in Gebrauch und diese betrachte ich als mittelgrosse und in jedem Falle schon als erstes Experiment anwendbare Dosis. Binnen einer Stunde kann daher zweimal 0,10 Antipyrin ruhig verabreicht werden, doch kann man ohne Gefahr bis 0,125 gehen (d. i. in einer Stunde 0,25), während ich Dosen zu 0,15 — obwohl kein Grund zur Besorgniss vorhanden — vorsichtshalber nur dann geben würde, wenn die Wirkung der erwähnten geringeren Gaben keine ausreichende wäre.

Ob es nothwendig sei, in Bezug auf die Dosirung einen Unterschied zu machen zwischen dem rechtzeitig und dem frühgeborenen Kinde: darüber konnte ich mir kein endgiltiges Urtheil bilden, da ich blos in zwei Fällen Gelegenheit hatte, Frühgeborene mit Antipyrin zu behandeln (eines dieser Neugeborenen litt an Bronchitis, das andere starb an Septicämie infolge Arteriitis umbil.) und beide vertrugen die 0,10 Dosen gut.

Neben der antipyretischen Wirkung des Antipyrins sehen wir zumeist, dass mit der Temperatur auch die Zahl der Pulsschläge und Athemzüge sich verringert. Meine diesbezüglichen Beobachtungen lassen mich darauf schliessen, dass von diesen drei Erscheinungen die Temperaturabnahme die rapideste, und dass dem gegenüber die Verminderung der Pulsschläge und Athemzüge ein wenig zurückbleibt. Je nach der Natur der febrilen Erkrankung bezw. Art und Sitz der anatomischen Veränderungen finden wir jedoch auch grössere Differenzen in der Zahl der Pulsschläge und Athemzüge. Und wieder waren es zumeist die septischen Erkrankungen, wo in der Herzthätigkeit und Respiration nach Antipyrin selbst dann keine auffällige Veränderung eintrat, wenn die Temperatur um 1—1,5° sank; und wenn ja, dann durchaus nicht in dem Maasse, wie wir dies nach Herabfallen gleich hoher Fiebertemperaturen —

von anderen febrilen Krankheiten bedingt — zu sehen pflegen. Doch abgesehen von den ernsten Fällen der Septicämie, kann ich auf Grund meiner Daten als Regel die Erscheinung aufstellen, wonach die Zahl der Pulsschläge und Athemzüge mit dem Sinken der Temperatur abnimmt und diese Abnahme — exceptis excipiendis — dem Grade des Temperaturabfalles mehr oder weniger entspricht. Ich führe als Beispiel folgende zwei Fälle an:

3200 g schweres Neugeborenes. Acuter Darmkatarrh			1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	Binnen 1 St. zweimal 0,10 Antipyrin.
	Temp.	40,1	39,2	38,7	38,5	38,4	38,5	39,0	
	Puls	175	172	168	141	130	120	123	
	Athemzüge	56	57	50	40	36	38	35	

Neugeborenes. 3850 g Sphacelus fun. umbil. Septicaemia			1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	Binnen 1 Stunde zweimal 0,10 Antipyrin.
	Temp.	40,8	40,5	40	39,7	39,9	40,7	
	Puls	183	180	183	152	145	150	
	Athemzüge	81	75	78	52	51	59	

Was die Qualität des Pulses betrifft, sind die Variationen desselben bei Neugeborenen wohl schwerer zu beurtheilen als bei grösseren Kindern; das Eine kann ich aber bestimmt behaupten, dass ich bei der bezeichneten Dosirung des Antipyrins niemals die Wahrnehmung gemacht habe, als hätte die Abnahme der Herzcontractionen auch deren geschwächtere Energie nach sich gezogen. Wir sehen demnach, dass auch von Seite des Herzens keine Veranlassung zur Furcht vor extremen Wirkungen des Antipyrins vorliegt.

Die Zahl der Respirationen in ihren Variationen zu bestimmen, bot wohl grosse Schwierigkeiten; denn ich musste dies einmal in schlafendem, ein andermal in wachem Zustande beobachten, also unter Umständen, die die Respiration auch in gesundem Zustande wesentlich modificiren: doch gelangte ich zu dem durchschnittlichen Resultate, dass mit Abnahme der Fiebertemperatur auch die Respiration eine ruhigere ward. Eine Ausnahme bilden jene Fälle, wo sich reichliche Schweisse einstellten und das Kind augenscheinlich erregt war, in welchem Falle auch die Respiration eine frequentere ward.

Auf Magen und Darmcanal hatte Antipyrin gar keinen Einfluss. Weder verursachte es Erbrechen, Diarrhoe, noch steigerte es die Erscheinungen schon bestehenden Magen- und Darmkatarrhs. Gerade Neugeborene mit Darmkatarrh bekamen in zahlreichen Fällen das Mittel, ohne dass eine

schädliche Wirkung desselben nachweisbar gewesen wäre. In dieser Hinsicht vertragen Neugeborene Antipyrin noch besser als ältere Kinder.

Bezüglich des Saugens konnte ich in zahlreichen Fällen einen günstigen Einfluss des Antipyrins auf dasselbe constatiren. Nach Abfall der hohen Temperatur besserte sich sehr häufig das Allgemeinbefinden; der Gesichtsausdruck, die Bewegungen wurden lebhafter, die bei hoher Temperatur häufig auftretenden blitzartigen Zuckungen hörten auf und in solchem Zustande steigerte sich das Nothwendigkeitsgefühl der Nahrungsaufnahme auffällig. Diese Erscheinung verdient volle Aufmerksamkeit und gereicht der Antipyrese zum Vortheil dadurch, dass sie derart eine sehr wesentliche Bedingung der Ernährung zur Geltung bringt. Doch will ich diese Erscheinung durchaus nicht als solche hinstellen, auf die wir bei Anwendung der Antipyrese ganz sicher rechnen könnten, denn in dieser Beziehung hängt von der Krankheit selbst auch sehr viel ab. Und wenn ich nur das Eine hervorhebe, dass bei septischen Erkrankungen eine bedeutende Herabdrückung der Temperatur auf das Saugen häufig gar keinen Einfluss übte: habe ich doch eine beträchtliche Zahl von Fällen, in denen wir auf ein derartiges Resultat der Antipyrese gar nicht oder nur hin und wieder rechnen können.

Die diaphoretische Wirkung des Antipyrins war oft eine sehr energische, aber durchschnittlich nicht mehr als bei älteren Kindern. Hie und da war neben stärkeren Schweissen das Gesicht, zuweilen auch der ganze Körper ein wenig geröthet infolge Erweiterung der Capillaren. Einen derartigen Hautausschlag jedoch, wie wir ihn nach Antipyrin hie und da bei älteren Kindern und Erwachsenen sehen, habe ich während meiner Untersuchungen nicht gefunden.

II. Chinin sulf.

Ueber die Dosirung von Chinin standen mir ebenso wenig Daten zur Verfügung, und so gab ich denn Anfangs Dosen zu 0,05, später 0,10, bei hohem und intensivem Fieber sogar 0,15. Die Gaben zu 0,05 habe ich sehr bald bei Seite geschoben, weil die Wirkung gleich Null oder nur äusserst gering war. Zumeist fanden die Dosen zu 0,10, seltener 0,15 Anwendung, und zwar, ebenso wie bei Antipyrin, nach Verlauf einer Stunde repetirt (daher Gesammtgabe 0,20—0,30), bald in Pulverform, bald in Lösung. Ich versuchte das Chinin in 0,5—1%-Lösung 1—2stündlich kaffeelöffelweise zu reichen, um so eher, als diese Dosirung in der Privatpraxis die üblichste ist. Da das Resultat jedoch hier ebenso wenig zu-

friedenstellend war, wie bei ähnlicher Dosirung des Antipyrins, habe ich davon Abstand genommen.

Zur Illustrirung des Ergebnisses lasse ich hier Tafel III folgen:

Tafel III.

Nr.	Diagnose	Temperatur								Chinindosis	Grad des Temperaturabfalles	Dauer der Wirkung	Anmerkung
		vor	nach Antipyrin stündlich										
			1	2	3	4	5	6	7				
1	Darmkatarrh	39,9	38,9	38,0	38,4	38,8	39,2	—	—	0,10 zweimal	1,9°	3 St.	Die sept. Natur dieser Darmkat. ist zweifellos.
2	Darmkatarrh	40,3	39,2	38,9	38,6	38,5	38,7	39,0	—	0,10 zweimal	1,8°	4 St.	
3	Darmkatarrh	40,0	39,0	39,6	40,0	—	—	—	—	0,10 zweimal	1°	1 St.	
4	Darmkatarrh	40,1	39,3	39,2	39,1	39	38,7	39,0	39,1	0,15 zweimal	1,4°	6 St.	Tod. Section.
5	Bronchitis capillaris . .	39,7	39,9	39,6	39,0	38,9	38,4	38,5	39	0,10 zweimal	1,3°	7 St.	Tod. Section.
6	Sphacelus funic. umbilic. Septicaemia .	39,8	39,7	39,4	39,3	38,9	39	39,2	—	0,15 zweimal	0,9°	5 St.	—
7	Pleuro-pneumonia Septicaemia . .	40,1	39,8	39,9	40,3	—	—	—	—	0,15 zweimal	0,3°	1 St.	Tod. Section.
8	Peritonitis. Arteriitis umbilic. Septicaemia . .	40,8	40,9	40,5	40,3	40,0	40,5	40,7	—	0,15 zweimal	0,8°	4 St.	Tod. Section.

Auf Grund der Daten in Tafel III, wie auch der zahlreichen hier nicht aufgenommenen Fälle muss ich constatiren, dass auch Chinin die Fiebertemperatur Neugeborener herabdrückt; des Weitern, dass der Grad der Verminderung identisch mit dem bei Antipyrin gewonnenen Resultate, und endlich, dass die Wirkung des Chinins ebenso von der Natur der Krankheit, der pyrogenetischen Potenz derselben abhängig ist, wie die des Antipyrins, und dass daher das Chinin bei schweren septischen Erkrankungen ebenso wenig, ja sogar noch geringern Einfluss auf die Fiebertemperatur ausübt als Antipyrin. Thatsächlich war das Ergebniss in Fällen von Septicämie ein solches, dass die antipyretische Wirkung des Chinins hinter der des Antipyrins um ein Minimum zurücksteht, worauf aber — wenigstens praktisch — kein Gewicht zu legen ist.

Es besteht jedoch ein augenscheinlicher und in der Praxis

eventuell in Betracht kommender Unterschied zwischen dem Chinin und Antipyrin, und zwar der, dass die Wirkung des Antipyrins eine raschere und dem entsprechend sich auch das Maximum des Abfalles eher einstellt. Während ich nämlich das Maximum des Temperaturabfalles durchschnittlich 1 bis 2 Stunden nach Verabreichung des Antipyrins constatirte, stellt es sich nach Chinin durchschnittlich 3 Stunden später ein. Die dem Abfall folgende Steigerung schreitet bei beiden Mitteln mit kleinen Sprüngen vorwärts und dieses Steigen ist nach Chinin etwas protrahirter als nach Antipyrin: weshalb die Wirkung des Chinins einigermaassen anhaltender genannt werden darf. Der Durchschnittswerth des Abfallmaximums war, wie erwähnt, nicht grösser als beim Antipyrin; aber auch in einzelnen gegebenen Fällen konnte ich betreffs des Grades der Wirkung keinen auffallenden Unterschied finden, wie u. A. folgender Fall beweist, in welchem ich Antipyrin und Chinin anwendete.

Neugeborener von 2900 g Gewicht, bekommt am zweiten Lebenstage heftigen Darmkatarrh; die Stühle sind braun, wässerig, übelriechend (Nahrung ausschliesslich Brust). Temperatur schwankt den ganzen Tag über zwischen 39,5—39,7; am dritten Tage erreicht sie 40,1°. Am fünften Tage Tod. Section ergab acuten Darmkatarrh.

Die Temperatur von 40,1° veranlasste mich 2 Dosen Antipyrin zu 0,15 zu geben in Intervall einer Stunde; nächsten Tag war 39,9°, weshalb ich 2 Dosen Chinin zu 0,10 gab:

		1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	
Antipyrin	40,1	39,4	39,3	38,6	38,9	39,3	= 1,5° Abnahme
Chinin	39,9	38,9	38,0	38,4	38,8	39,2	= 1,9° „ .

Beim selben Kinde blieb am 4. Tage Abends, als die Temperatur neuerdings 39,6° war, Chinin (zweimal 0,10) gänzlich wirkungslos:

1 St.	2 St.	3 St.	4 St.
39,6	39,6	40,1	40,2	40,2.

Es waren aber auch Fälle, wo die Wirkung des Chinins jene des Antipyrins bedeutend übertraf, wie z. B. folgender:

Die Nabelschnur des 3070 g schweren Neugeborenen war am 2. Tage von dem die Wandung der Nabelarterien durchdringenden Blute roth gefärbt, am 3. Tage braun, sehr übelriechend, erweichend (beginnender Sphacelus). Temperatur schwankt zwischen 38,2—38,8°. Athmung beschleunigt, oberflächlich, erschwert; über beiden Lungen sind wenige kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche hörbar. Die Nabelschnur wird mit Sublimatlösung (1:4000) gewaschen, mit Jodoform eingestreut und nächsten Tag trocknet sie — mit Ausnahme der Basis, die zu verfallen beginnt — ein und verliert den üblen Geruch. Die Temperatur jedoch steigt und schwankt bis zu dem am 7. Tage unter den Symptomen von Sepsis eintretenden Tode zwischen 39,4—40,4. (Section bestätigt Septicämie.)

Am Morgen des 5. Tages, als die Temperatur 39,7° war, nimmt das

Kind zweimal 0,15 Antipyrin; Abends, als neuerdings 39,7° bestand, zweimal 0,10 Chinin:

	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.	8 St.		
Antipyrin	39,7	39,4	39,5	39,6	39,7				= 0,3°	Abn.
Chinin	39,7	39,9	39,6	39,0	38,9	38,4	38,0	38,7	39,0 = 1,7°	„

In diesem Falle drückte Antipyrin die Temperatur im Ganzen um 0,3 herab, Chinin hingegen um 1,7°, und die Wirkung des letzteren hielt mehrere Stunden an.

Das Chinin zeigte bei bezeichnetem Dosirungsmodus gar keine bemerkbare schädliche Nebenwirkung. Erbrechen, Diarrhoe stellte sich in keinem Falle ein, die event. schon bestandene Diarrhoe steigerte sich nicht und auch die Verdauung erlitt, wenn sie nicht etwa mit der Natur der Krankheit in Causalnexus stehend darniederlag, keine auffallende Veränderung. Nach dem Chinin bezw. nach Abfall des Fiebers zeigte sich jedoch nicht jene günstige Aenderung im Allgemeinbefinden, die ich bei Antipyrin besonders hervorgehoben, woraus man vielleicht den Schluss ziehen könnte, dass sich auch bei Neugeborenen jene, auf das Allgemeinbefinden übergreifende, deprimirende Wirkung des Chinins manifestirt, wie wir sie bei grösseren Kindern und Erwachsenen oft sehen.

Die Veränderungen des Pulsschlages und der Respiration waren bei Temperaturabfall so ziemlich dieselben, wie beim Antipyrin, weshalb ich es für überflüssig halte, darauf näher einzugehen.

III. Lauwarme Bäder.

Da die antipyretische Wirkung des Antipyrins und Chinins häufig keine ausreichende war und diese Mittel auch die übrigen Fiebererscheinungen nicht gehörig zurückdrängten, habe ich zu den lauwarmen Bädern Zuflucht genommen, und zwar schon a priori mit Aussicht auf günstigen Erfolg, indem ich während meiner Studien über die normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen die überraschende Wahrnehmung machte, dass auch die Temperatur der vollkommen gesunden und gut entwickelten Neugeborenen in einem durch 10 Minuten angewendeten Bade von 27—30° C. ohne Ausnahme erheblich sinkt. Da die hierauf bezüglichen Daten berufen sind, auch auf die im fieberhaften Zustande angestellten Untersuchungen einiges Licht zu werfen, wird es nicht überflüssig sein, an dieser Stelle das Ergebniss meiner Studien über die Wirkung lauwarmer Bäder durch 10 Minuten auf gesunde Neugeborene, das ich meiner im Jahre 1886 erschienenen Abhandlung[1]) entnehme, zu citiren:

1) Untersuchungen über die normalen Temperaturverhältnisse der

Tafel IV.

Alter	Körpergewicht	Temperatur des Bades	Temperatur vor und nach dem Bade								Abnahme d. Temperatur
			vor dem Bade	unmittelbar nach d. Bade	30 Min.	1 St.	1,5 St	3 St.	4 St.	5 St.	
2 Tage	3600	27° C.	37,5	35,95	34,8	35,6	—	37,15	37,55	37,8	2,7°
3 „	3150	27° C.	37,6	35,2	34,4	34,5	—	37,05	37,0	37,0	3,2°
3 „	3100	30° C.	37,5	35,25	35,0	35,1	35,7	36,5	37,3	37,2	2,5°
4 „	3100	30° C.	37,8	35,2	34,8	35,45	35,7	36,3	36,8	37,4	3,0°
5 „	3900	30° C.	37,4	35,85	35,4	36,05	36,4	36,5	36,4	37,0	2,0°
6 „	3200	30° C.	37,3	35,5	35,55	35,6	36,3	37,1	37,0	37,2	1,75°

Wenn nun laut Angaben dieser Tafel (IV) das lauwarme Bad im Stande war, schon die Temperatur des gesunden Neugeborenen mit solch' überraschender Rapidität um 1,75—3,2° C. herabzudrücken, stand zu erwarten, dass auch dessen Einfluss auf die Fiebertemperatur ein bedeutender sein werde. Und das Resultat entsprach auch — wie wir sehen werden — den Erwartungen.

Da ich es mit fieberhaften Neugeborenen zu thun hatte, wendete ich aus Scheu vor extremer Wirkung ein höher temperirtes Bad an, als es auf Tafel IV bezeichnet ist; ich begann nämlich statt der dortigen 27—30° C. mit Bädern von 27—28° R. und da ich keine Ursache hatte, an diesem Temperaturgrad zu ändern, bin ich auch stets dabei geblieben. Je nach dem Grad des Fiebers, der Entwickelung, Kräftezustand und Erkrankung des Neugeborenen war die Dauer des Bades 5—10 Minuten und wurde nach Bedarf 2—3 mal täglich wiederholt. Nach dem Bade wurde der ganze Körper sorgfältig abgetrocknet und das Kind allsogleich eingewickelt.

Die Wirkung derartiger lauwarmer Bäder auf die Fiebertemperatur war bei allen Neugeborenen so identisch, dass eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle gänzlich überflüssig erscheint, und sollen folgende 2 Krankheitsfälle alle übrigen beleuchten:

1. Neugeborenes Mädchen. Gewicht 3170 g. Nabelschnurrest, mit Ausnahme des basalen Theiles, am 3. Tage eingetrocknet. Der feucht gebliebene Basaltheil am 6. Tage braun, sehr übelriechend, und zerfällt in Fetzen, infolge dessen nach Sublimatwaschung Jodoformverband angelegt wird. Gleichzeitig mit beginnender Gangrän der Nabelschnur steigt die Temperatur auf 38,3—38,5°, bleibt nächsten (7.) Tag unverändert, am folgenden (8.) schon 39,7° und von da an schwankt sie bis zu dem am 12. Tage unter den Erscheinungen der Septicämie erfolgten Tode constant zwischen 40—41° C. Die Nabelschnur löst sich mit Zurücklassung eines kaum hanfkorngrossen, etwas faserigen Stumpfes

Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886, Bd. XXIV, S. 189.

am 7. Tage ab und die Heilung der Nabelwunde geht unter Jodoform ziemlich gut von Statten. Vom 8. Tage an täglich 8—10 flüssige, sehr übelriechende Stühle. Die Kräfte nehmen zusehends ab, Körpergewicht fällt bis zum 12. Tage von 3170 auf 2670 g (500 g Abnahme). Die wesentlichsten Punkte der Section: Suppuratio thrombi utriusque arteriae umbilicalis, usque ad lineam innominatam cum incrassatione parietis. Septicaemia.

Am Morgen des zehnten Tages (10. Lebenstag), als die Temperatur 40,2 ° C. betrug, bekommt das Kind zweimal 0,15 Antipyrin im Verlauf einer Stunde, und diese Dosis wird am Abend desselben Tages, wo die Temperatur 39,8 ° C. war, wiederholt mit folgemdem Resultate:

	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	
40,2	39,9	39,4	39,2	38,5	40	= 1,7 ° Abnahme
39,8	39,6	39,3	40,0	40,5	—	= 0,5 ° „

Am 11. Tag Morgens, als das Thermometer 40,6 ° C. zeigt, wird das Kind durch 10 Minuten in einem Bad von 27 ° R. gehalten. Demselben entstiegen, wird das Thermometer sofort ins Rectum eingeführt und zeigt 36,7 °, d. h. während des Bades, und der darauf folgenden, zur Messung verwendeten 3—4 Minuten, also insgesammt 13—14 Minuten fiel die Temperatur um 3,9 ° C. Die fortgesetzten Messungen lieferten folgendes Resultat:

Vor d. Bade	Nach d. Bade	0,5 St.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.
40,6	36,7	36,5	37,1	38,8	40,8	40,9 = 4,1 ° Abnahme

2. Der zweite Fall betrifft ein 2750 g schweres neugeborenes Mädchen, an dem ebenfalls sehr acute Symptome der Septicämie auftraten, deren Ausgangspunkt die (am 4. Lebenstage) eingetretene Gangrän des Nabelstrangrestes in seiner ganzen Länge bildete. Die damit gleichzeitig in Fluss gerathene Fieberbewegung schwankt durch 3 Tage (4. bis 7. Tag) zwischen 38—39 ° C., an den folgenden Tagen (7.—10. Tag) steigt die Temperatur von 39,0—40,0 ° C. Das Kind verlässt am 13. Lebenstage mit spontan nachgelassenen Fieberbewegungen und 500 g Gewichtsverlust die Klinik. (Sein weiteres Schicksal unbekannt.)

Am 9. Tage Morgens ist die Temperatur 39,8 ° C., worauf das Kind sofort ein 10 Minuten dauerndes Bad (28 ° R.) bekommt. Die Temperaturschwankung ist folgende:

Vor d. Bade	Nach d. Bade 4 Min.
39,8	37,2

Nach d. Bade 0,5 St.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	8 St.	10 St.
36,3	35,9	36	36,4	36,3	36,9	37,5	38,2	38,6 = 3,9 ° Abn.

In beiden Fällen sehen wir, dass der Fieberabfall sehr rapid ist. Während des Bades von 10 Minuten und der darauf folgenden, zur Messung verwendeten 4—5 Minuten betrug der Abfall 2,6—3,9 ° C., fiel dann noch tiefer herab und erreichte im 1. Falle nach einer halben, im 2. nach einer Stunde das Maximum (36,5—35,9 ° C.). Die hierauf folgende Steigerung ist in dem sehr intensive septicämische Symptome aufweisenden 1. Falle rapid, sodass die Temperatur 2 Stunden nach dem Bade 38,8, nach 3 Stunden wieder 40,8 ° C. betrug. Dem gegenüber ist die Wirkung im 2. Falle — wo die klinischen

Erscheinungen der Septicämie nicht so schwere sind — eine sehr nachhaltige, indem sich das Thermometer blos in Zehntelgraden nach aufwärts bewegt und die Temperatur nach 6 St. nach dem Bade nur 37,5° C. beträgt. Erst nach 8 St. finden wir wieder 38,2° C.

Diese zwei Fälle genügen, uns über die antipyretische Wirkung des 28° R.-Bades orientiren zu können. Insgesammt habe ich bei 22 Neugeborenen lauwarme Bäder angewendet, die Zahl der Bäder betrug 59. Nach all den 59 Fällen fand ich unmittelbar nach dem Bade einen sehr rapiden Temperaturabfall, dessen Minimum 1,8° C., Maximum 4,3° C. war, durchschnittlich 3,1° C. Das Sinken hält wohl ½—1 Stunde nach dem Bade fort an, doch bei Weitem nicht in dem Maasse, wie im Bade, und diese Abnahme beträgt zumeist einige Zehntel, selten 1 ganzen Grad. Dieser Umstand ist von praktischer Wichtigkeit, weil er uns einen Fingerzeig bietet, welchen Zeitpunkt wir zu der die Wirkung des Bades controlirenden Messung wählen sollen. Da sich eine Stunde nach dem Bade ein Sinken von höchstens einigen Zehntel Graden zeigt, hierauf aber ein extremer Abfall — wenigstens in meinen Fällen — kaum zu befürchten, halte ich für die geignetste Zeit, die Wirkung des Bades durch Messung zu bestimmen, 1 Stunde nach demselben.

Der kleinste absolute Abfallswerth war 2,1° C., der grösste 5,0° C.; letzterer (5,0° C. Abnahme) betrifft ebenfalls einen Fall von Septicämie (Peritonitis, Pleuritis, Arteriitis umbil., Kephalohaematoma gangraenescens), wo die ursprüngliche Temperatur von 41,3° C. eine Stunde nach dem Bade auf 36,3° sank (also 5° C.); doch nach 4 Stunden fand ich sie schon wieder auf 40,0° und sie stieg später noch höher.

Einen solchen Abfall der Temperatur, dass die Gefahr eines Collapses gedroht hätte, habe ich in meinen Fällen nicht gesehen, doch will ich damit nicht gesagt haben, dass dies zufällig vorkommen könne. Denn wenn wir in Betracht ziehen, dass wir durch ein (28° R.) Bad innerhalb 5—10 Minuten dem Körper des Neugeborenen 3—4° Wärme entziehen und dass der Wärmeabfall in einer Stunde 5° C. und auch darüber ausmachen kann; des Weitern und insbesondere, wenn wir uns vor Augen halten, dass ein gleich warmes Bad auch die Temperatur des gesunden Neugeborenen schon ausnahmslos erheblich herabdrückt, dann müssen wir sehr rechnen mit der Möglichkeit, dass die Wirkung eines derartigen Eingriffes ein gefährliches Extrem werden kann. Einen solchen Fall habe ich nicht beobachtet. Auf Grund dessen muss ich nun constatiren, dass die fieberhaften Neugeborenen die antipyretische Wirkung lauwarmer

Bäder, trotz ihrer imposanten Intensität, viel besser ertragen, als uns dies theoretische Erwägungen erwarten liessen. Ich bemerke jedoch noch das Eine, dass ich in einem jeden Falle, wo der fieberhafte Neugeborene aus welchem Grunde immer auffallend geschwächt (worunter nicht die deprimirende Wirkung des Fiebers zu verstehen ist) oder schwächlicher Constitution, und endlich das Fieber nicht übermässig hoch (über 40,0° C.) war, das Bad nicht 10, sondern nur 5 Minuten lang anwendete. Ich denke, dass eine derartige Verkürzung des Bades genügend Vorsicht ist, dem Collaps sicher auszuweichen; andererseits aber wird dadurch das erwünschte Resultat, wenngleich auch in geringerem Maasse als mit 10 Minuten währenden Bädern, nicht wesentlich beeinträchtigt. Hingegen können wir bei gut entwickelten, nicht sehr herabgekommenen Neugeborenen ohne Bedenken das Bad durch 10 Minuten einwirken lassen.

Was die Natur der Krankheit betrifft, lässt sich deren Einfluss auf die antipyretische Wirkung des Bades nicht wegleugnen, doch ist dieser Einfluss keineswegs ein solch augenscheinlicher, wie bei Antipyrin und Chinin, welche Mittel uns z. B. bei septischem Fieber häufig den Dienst versagen. Betreffs der Wirkung des Bades ist dieser Unterschied weniger ausgesprochen; ja wir sehen sogar, wie dies die obigen zwei Fälle beweisen, dass das lauwarme Bad dem septischen Fieber ebenso gewachsen ist wie dem nicht septischen. Bei ersterem ist die Wirkung, begreiflicherweise, weniger nachhaltig als bei letzterem. Hierin liegt ein wesentlicher, von der Art der Krankheit bedingter Unterschied. Andererseits aber lässt sich nicht in Abrede stellen, und hiefür sprechen mehrere Fälle, dass das lauwarme Bad das nicht septische Fieber von Fall zu Fall in höherem Maasse herabzudrücken im Stande ist. Und wenn wir die Vorsicht nicht ausser Acht lassen wollen, bei all jenen Einwirkungen, die dem Organismus des Neugeborenen nach jeder Richtung hin so heroisch zu Leibe rücken, wie das laue Bad, dann kann es uns von Nutzen sein, hieraus den Schluss zu ziehen, wonach es genüge, bei unbedeutenden, aber hoch febrilen Krankheiten das neugeborene Kind durch 5 Minuten im (28° R.) Bade zu halten. Das Bad können wir je nach Bedarf mehrmals des Tages wiederholen. Diese Nothwendigkeit stellt sich häufig genug bei solchen febrilen Krankheiten ein, deren pyrogenetische Potenz eine erhöhte ist und die infolge dessen jedwedes Mittel der Antipyrese leicht ausser Wirksamkeit setzen.

Bezüglich der Wiederholung des Bades giebt der Entschluss dazu nicht viel zu denken: denn einerseits ist dies mit keinerlei Gefahr verbunden, andererseits aber ist das Ver-

fahren dabei ein sehr einfaches, zu dem wir in der Privatpraxis auch die Umgebung viel leichter bewegen können, als zur innerlichen Anwendung von Chinin oder Antipyrin. Unbedingt nothwendig ist es jedoch, dass unsere Vorschriften in Bezug auf Temperatur und Dauer des Bades pünktlich ausgeführt werden.

Ausser dem bisher Angeführten wird das Vertrauen zu dieser hydriatischen Behandlungsmethode durch den Umstand erhöht, dass mit Abfall der Temperatur auch die übrigen Fiebersymptome zurückgehen. Die Reizungserscheinungen, wie z.B. die blitzartigen Zuckungen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Weinen, ebenso die Depressionserscheinungen — Somnolenz, Apathie, auffallende Trägheit in den Bewegungen der Extremitäten, Indolenz gegen das Saugen etc. — erfahren in der Mehrzahl der Fälle eine solch günstige und rasche Wendung, dass wir mit Rücksicht hierauf das Bad hoch über die innerlichen antifebrilen Mittel stellen müssen. Gerade die günstige Wendung im Allgemeinbefinden des Neugeborenen ist es, was auch weniger intelligenten Müttern auffällt und sie dazu bewegt, den Arzt zur Anwendung des Bades gleichsam zu ermuntern. Diese Erfahrung habe ich auch an der Kinderabtheilung der allgemeinen Poliklinik zu Budapest gemacht, wo ich oft Gelegenheit habe, zum Zwecke der Fieberherabdrückung für Neugeborene Bäder anzuordnen.

Diese günstige Wendung im Allgemeinbefinden entspricht nicht vollkommen dem Fieberabfalle; es kommt sogar vor, dass das Kind unmittelbar nach dem Bade friert und Lippen wie Fingernägel etwas bläulich werden, doch 1—2 Stunden später, insbesondere wenn es, wie dies zumeist geschieht, nach dem Bade einschlummert und hierauf aus dem ruhigen Schlafe erwacht, saugt es gut oder wenigstens besser als zuvor, sein ganzes Wesen, Gesichtsausdruck ist ruhiger, das soeben somnolente oder gänzlich apathische Kind wird lebhafter u. s. w., und all diese Erscheinungen bestehen eine Zeitlang auch dann noch, wenn die Temperatur von Neuem zu steigen beginnt.

Die Variationen des Pulsschlages und der Respiration während und nach dem Bade entsprechen im Ganzen und Grossen ziemlich regelmässig den Veränderungen der Temperatur und ein ängstigender Einfluss des rapiden Wärmeabfalles auf das Herz macht sich in keiner Weise bemerkbar.

Die Erklärung jener wahrlich kolossalen Wirkung, die das 28° R.-Bad auf die Temperatur des Neugeborenen ausübt, bereitet uns keine besonderen Schwierigkeiten. Dass der Temperaturabfall, der innerhalb 10—15 Minuten einige Grade betragen kann, ausschliesslich der rapiden Wärmeabgabe, demnach der wärmeentziehenden Wirkung des Bades zuzuschreiben ist, lässt keinen

Zweifel zu. Die grosse wärmeentziehende Wirkung des Bades aber ist beim Neugeborenen einerseits auf die mangelhafte Fähigkeit der Wärmeregulirung, andererseits auf das Missverhältniss zwischen der Körpermasse und dessen Oberfläche zurückzuführen. Dass aus diesen Gründen schon das gesunde, gut entwickelte Neugeborene — und zwar ohne Ausnahme — im Bade von 27—30° C. einen Wärmeverlust von einigen Graden erleidet, haben meine frühreren Untersuchungen erwiesen. Jener Umstand aber, wonach lauwarme Bäder die Temperatur febriler Neugeborenen in noch höherem Maasse herabzudrücken vermögen, da dieser Abfall nur eine Folge der Wärmeentziehung sein kann, weist darauf hin, dass einerseits im fieberhaften Zustande des Neugeborenen dessen Fähigkeit, die Wärme zu reguliren, eine noch mangelhaftere ist, andererseits darauf, dass das Missverhältniss zwischen Masse und Oberfläche des Körpers ebenfalls ein grösseres geworden dadurch, dass die fieberhafte Krankheit, wie die Messungen ausser Zweifel stellen, eine Abnahme des Gewichtes, also der Körpermasse des Neugeborenen verursacht.

* * *

Diese Untersuchungen geben mir keinen Grund, mich mit der Frage zu befassen, ob die Antipyrese nothwendig sei oder nicht. Zwei Umstände jedoch müssen vom speciellen Gesichtspunkte des Neugeborenen auf Grund dieser Versuche hervorgehoben werden. Der eine ist der, dass wir durch Anwendung der Antipyrese oft einen günstigen Einfluss ausüben können auf die Ernährung des Neugeborenen, da derselbe in den Fieberpausen besser saugt; der zweite, dass durch Herabsetzung der Fiebertemperatur der Stoffverbrauch einigermaasen vermindert erscheint. Diesen Punkt erwähne ich aber nur per tangentem. Ich habe nämlich den Veränderungen des Körpergewichtes Neugeborener im fieberhaften Zustande besondere Aufmerksamkeit gewidmet, weshalb ich auch in der Lage war bezüglich des Gewichtsverlustes Vergleiche anstellen zu können. Doch ist die Frage betreffs der Ursachen des Gewichtsverlustes eine so sehr verzweigte, dass die Entscheidung schwer wird, wieviel davon auf die Fiebertemperatur allein entfalle. Aus diesem Grunde muss ich mich einer bestimmten Erklärung enthalten; das Eine kann ich aber nicht verschweigen, dass mehrere meiner Fälle dafür sprechen, wonach die systematische antipyretische Behandlung auf den Gewichtsverlust von mässigendem Einfluss ist.

Was endlich die Wahl der antipyretischen Mittel betrifft, kann ich mich da höchstens an meine Untersuchungen halten.

Alle drei Mittel weisen ein solches Ergebniss auf, auf Grund dessen wir dieselben beruhigt in Anspruch nehmen können. Nachdem die Wirkung und der Werth der innerlichen und äusserlichen antipyretischen Mittel einzeln von Neuem einer principiellen Beurtheilung unterworfen werden und es Bannerträger nur des einen Verfahrens giebt, ebenso wie andere, die beide combinirt sehen möchten; und da es endlich noch weit im Felde steht, bis die Frage spruchreif geworden, will ich nur kurz bemerken, dass auch jene, die die Behandlung des Fiebers mit Bädern, also auf Grund der Wärmeentziehung für illusorisch halten, Neugeborenen gegenüber in die Lage kommen können, zum Bade als einem rasch wirkenden Mittel greifen zu müssen. Und solche Fälle sind nicht gar so selten, da übermässig hohe Temperatursteigerungen (41—42° C.) bei Neugeborenen häufiger vorkommen als bei grösseren Kindern und Erwachsenen und bei solch hoher Temperatur auch die übrigen Fiebererscheinungen eminenter erscheinen. Das sicherste Mittel zur wenigstens zeitweisen Bekämpfung dieser drohenden Symptome scheint gerade das Bad zu sein. Und deshalb möchte ich dort, wo die rasche Herabsetzung des Fiebers wünschenswerth, stets das Bad vorziehen, auch vom Standpunkt Derjenigen, die gegen die hydriatische Behandlung des Fiebers principielle Bedenken hegen.

Was meine eigene Ansicht anbelangt, wende ich bei febrilen Krankheiten Neugeborener das lauwarme Bad mit Vorliebe an; häufig genug gebrauche ich auch Antipyrin, entgegen dem Chinin, welch letzteres ausser der distalen Wirkung auf die Temperatur keine andere entfaltet.

Zum Schluss will ich noch kurz einen sehr überzeugenden Fall aus meiner poliklinischen Praxis mittheilen:

Ein 5 Wochen alter Knabe wird auf meiner Abtheilung vorgestellt mit der kurzen Bemerkung, dass er vor 2 Stunden vom Land hereingebracht wurde, wo er in Ammenschaft gewesen.

Das Aussehen des stark herabgekommenen Kindes war ein derartiges, dass ihm das vorgerückte Stadium der Agonie abzulesen war. Es liegt ganz regungslos, die Extremitäten sind starr, schwer beugsam; das faltige Gesicht in eisiger Ruhe, Augen eingefallen und geschlossen. Die Haut des ganzen Körpers, besonders des Gesichtes und der Finger, stark cyanotisch; Athembewegung kaum merklich; der Thorax macht überhaupt keine Bewegungen, nur das Diaphragma bewegt sich schlaff und unterbrochen. Die auf den Körper aufgelegte Hand empfindet eine ungewöhnlich hohe Temperatur und das Thermometer zeigt (im Rectum) 42,9° C. Puls nicht fühlbar; die Hand fühlt über dem Herzen keine Contractionen, Herztöne überhaupt nicht hörbar. Unter solchen Umständen war an eine Diagnose nicht zu denken; so viel stand aber fest, dass an dem Kinde nur wenig Lebenserscheinungen waren und es dem Tode viel näher stand als dem Leben.

Da ich um dieselbe Zeit mit lauwarmen Bädern experimentirte, verordnete ich mehr aus Neugierde als mit Aussicht auf Erfolg ein 28° R.-

Bad, worauf seine Temperatur unmittelbar nach dem Bade von 42,9° C. auf 39° C. herabfiel (3,9° C.); als sich in den übrigen Erscheinungen gar keine Veränderung zeigte, schickte ich die Mutter rasch nach Hause, damit ihr Kind nicht unterwegs sterbe. Am nächsten Tage war ich nicht wenig erstaunt, in der Ambulanz dasselbe Kind nicht nur noch lebend zu sehen, die Mutter gab mir auch die Versicherung, dass das Kind eine Stunde nach dem Bade lebhafter zu werden begann, die bläuliche Farbe und Hitze verschwanden gänzlich, es weinte wiederholt, bewegte sich, nahm sogar Nahrung (Milch mit Wasser gemengt) zu sich. Seit dem Bade hatte es 8 mal schleimig-eitrigen, sehr übelriechenden Stuhl.

Das Kind kam hierauf noch 8 Tage lang in die Ambulanz und in den Vormittagssunden stellte sich einige Mal noch hohes (39,5—40° C.) Fieber ein, das aber dem jedesmaligen Bade wich. Während dieser Zeit stellte ich die Diagnose auf septischen Darmkatarrh; doch dürfte die Sepsis ausser den Gedärmen wahrscheinlich auch in anderen Organen localisirt gewesen sein. Weiter sah ich das Kind nicht mehr.

An dem ganzen Falle ist der eine Umstand interessant, dass die bei der ersten Untersuchung gefundene Hyperpyrexie mit allen ihren drohenden Erscheinungen auf ein lauwarmes Bad verschwand und das Kind die scheinbar bedenklichste Situation überlebte.

Zum Schluss liegt mir die angenehme Pflicht ob, Herrn Prof. v. Kézmárszky für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material meinen Dank auszusprechen.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

Allgemeines.

Ein Fall von Streptokokken-Infection mit tödtlichem Ausgang. Von Dr. Bahr und Dr. Dornier. Archiv f. Augenheilkunde. August 1889. Ref. der Allg. med. Centralzeitung 75. 1889.

Bei einem 14 Monate alten, mit Keratomalacie des rechten Auges behafteten Kinde wird die Paracentese der Cornea gemacht, weil man Eiter in der vordern Kammer vermuthete. Die Hornhaut beginnt an der Stelle der Wunde zu zerfallen, am 15. Tage der Krankheit stirbt das Kind. Die Section ergiebt: Meningitis purulenta convexitatis dextrae, serosa sin.; Bronchitis purulenta, geringen Milztumor, leicht parenchymatöse Trübung in Leber und Milz..

Alle Theile des rechten Auges mit Eiter durchsetzt, im n. opticus mit seinen Gefässen und Scheiden, in der Choroidea, Retina und spärlich im Glaskörper Diplo- und Streptokokken, insbesondere im corp. ciliare, Iris und Cornea, ebenso in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Autoren nehmen an, dass der Process am rechten Auge das Primäre gewesen und von demselben durch die Paracentese die tödtliche Allgemeininfection erst vermittelt worden sei. Eisenschitz.

Zur Uebertragung der Aphthenseuche auf Kinder. Von Dr. Weissenberg (Kolberg). Allg. med. Centralzeitung 1 u. 2. 1890.

Dr. W. beobachtete folgenden Fall von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen.

Der 7jährige Sohn des Herrn Dr. W. klagt eines Morgens über Kopf- und Gliederschmerzen, starkes Hautjucken, grosse Mattigkeit und lebhaftes Durstgefühl, dann folgen Erbrechen und Diarrhoe, Fieber (39,5 ° C.) und ein übler Geruch aus dem Munde.

Am 2.—3. Tage erfolgte gleichzeitig mit dem Nachlasse des Fiebers eine Eruption von Bläschen an den Lippen und auf der Mundschleimhaut, starke Speichelsecretion und starke Schmerzhaftigkeit der Schleimhaut der Mundhöhle: der ganze Krankheitsprocess war in 10 Tagen vorüber.

Hinterher wurde festgestellt, dass die vor der Erkrankung von dem Knaben genossene Milch einen widerlichen Geschmack hatte und deshalb von den anderen, gesund gebliebenen Kindern refusirt worden war.

Dr. W. giebt als Merkmal dieser Aphthen, im Gegensatz zu den gewöhnlich vorkommenden Aphthen, an, dass die ersteren wirkliche Bläschen sind, während die letzteren eine Ablagerung von dichtem, fibrinösem Exsudate darstellen.

Der stricte bakteriologische Nachweis des spec. Infectionsträgers der Maul- und Klauenseuche ist noch nicht gelungen.

Eisenschitz.

Fieberhafter Icterus mit Nephritis und Milzschwellung (Weil'sche Krankheit) in Folge von Santoninvergiftung. Von Dr. H. Cramer (Wittenberge). Deutsche med. W. 52. 1889.

Ein mit Spulwürmern behaftetes 4 Jahre altes Mädchen erhält „Wurmkuchen", erkrankt am selben Tage unter den Erscheinungen von Frost, Hitze, Erbrechen und Durchfall; am 3. Tage ist das Kind schwach icterisch, hat eine Temperatur von 39,3 °C., hat Oedem im Gesichte und um die Knöchel herum. Die Harnuntersuchung ergiebt: Viel Albumen, Gallenfarbstoff, Santonin, zahlreiche Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen. Der Bauch ist stark aufgetrieben, die Lebergegend sehr empfindlich, die Milz sehr vergrössert, das Kind ist sehr matt. In den nächsten Tagen nimmt das Fieber allmählich ab, der Icterus zu, das Kind war apathisch, etwas somnolent, die Stühle sind immer gallig gefärbt.

Nach etwa 10 Tagen ist Albuminurie und Icterus geschwunden, das Kind genesen.

Die Menge des genossenen Santonin konnte nicht bestimmt werden.

Dr. Cr. sieht den Fall als einen toxisch bedingten Symptomencomplex an, der demjenigen, welcher die Weil'sche Krankheit ausmacht, analog ist.

Im Anhange erwähnt Dr. Cr. noch eines 7 Jahre alten Kindes, das von einem Dache herabhängende Eiszapfen gelutscht hatte und das einige Stunden unter Fieber, Erbrechen, Koliken und Icterus erkrankt. Auch der Harn dieses Kindes enthielt Spuren von Eiweiss, der Leib war etwas aufgetrieben und empfindlich, die Milz aber nicht vergrössert, auch das Gesicht war ödematös. Albuminurie und Icterus, bei erheblich gestörtem Allgemeinbefinden und Fieber, blieben 10 Tage lang auf gleicher Höhe. Es dauerte ca. 3 Wochen, bis das Kind ganz genesen war.

Eisenschitz.

1. Masern.

Ueber wiederholte Masernerkrankung. Von H. Senator. Charité-Annalen 14. Bd.

Senator constatirt nach Thomas, Bohn, Henoch, dass eine zweitmalige Erkrankung eines Individuums an Masern selten vorkomme und zwar noch seltener als an Scharlach.

Diese Beobachtungen widersprechen unseren Beobachtungen in Wien, wir Wiener Aerzte sehen Masernerkrankung an demselben Individuum sich häufig wiederholen, Scharlach nur ganz ausnahmsweise.

S. sieht sich deshalb veranlasst, 5 Fälle von Masernwiederholung zu publiciren. Die zweiten Erkrankungen erfolgten 25 Tage, 78 Tage, 37 Tage nach der ersten, davon betroffen ward ein und dieselbe Familie. (Familienanlage?)

Eisenschitz.

Sur le mode de transmission de la rougeole et de la diphtherie. Von Sevestre. Le progrès médical 1889. Nr. 9 u. 10 und Gazette des hopitaux 1889, Nr. 24.

Noch vor gar nicht zu langer Zeit glaubte man, dass die Masern nur während und nach der Eruption ansteckend wären. Jetzt weiss man, dass die Uebertragung bereits im Incubationsstadium erfolgt und zwar, wie Sevestre meint, ausschliesslich in dieser Zeit. Die Krankheit behält aber ihre Ansteckungsfähigkeit auch während der Eruption, wenigstens während der ersten Tage dieser Periode, denn späterhin nimmt dieselbe rasch ab. Die Frage, auf welche Weise die Ansteckung erfolgt, ob durch die Luft oder durch directe wie indirecte Berührung, hat noch keine befriedigende Antwort gefunden. Nach Grancher ist die directe oder indirecte Uebertragung die vermittelnde Ursache, während S. im Gegensatz zu dieser Ansicht die Meinung vertritt, dass die atmosphärische Luft die während der Hustenanfälle mit der Exspirationsluft aus den Bronchien kommenden Keime auf kurze Distanz verstreue und so die Ansteckung bewirke. So erfolgt also schon im Incubations- und Prodromalstadium die Uebertragung, während auf der Haut noch gar nichts zu sehen ist. Für die nur auf kleinen Raum beschränkte Ansteckungsfähigkeit scheint die im Spital gemachte Beobachtung zu sprechen, dass gesunde nur 2 bis 3 m von Masernkranken liegende Kinder die Krankheit acquirirten, während andere am Ende des Krankensaales verpflegte gesund blieben. Die Mikroben der Masern verlieren sehr schnell ihre schädigenden Eigenschaften, wie die Thatsache lehrt, dass man nach Sevestre, ohne Ansteckung fürchten zu müssen, das von einem Masernkranken verlassene Zimmer nach 3 bis 4 Stunden wieder belegen kann. Auch die Uebertragung durch Wärterinnen etc. ist bei der Kürze der Virulenzdauer nicht anzunehmen. Anders steht es bei der Diphtherie. Hier erfolgt die Ansteckung mittelbar. Infectionsträger kann jede Person, jeder mit dem Kranken in Berührung gekommene Gegenstand werden. Das Gift bewahrt sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre seine Ansteckungsfähigkeit, wie die Beispiele beweisen, in denen die Krankheit durch Spielzeug diphtheritischer Kinder noch nach Jahren auf Gesunde, die zufällig derartige Sachen in die Hand bekamen, übertragen wurde.

Die aus diesen Betrachtungen hervorgehenden praktischen Regeln sind folgende:

Masernkranke sollen isolirt werden und zwar sobald irgend welche Symptome auf die beginnende Krankheit hinweisen. Die mit dem Kranken in nähere Berührung Gekommenen müssen 14 Tage lang überwacht werden. Kein Patient darf eher das Spital verlassen, bevor er nicht durch ein Sublimatbad alle noch etwa anhaftende Krankheitsstoffe vernichtet hat. Die benutzte Bettwäsche, sowie die Kleidungsstücke müssen gründlich desinficirt werden. Bei der Diphtheritis sind diese Vorschriften noch strenger zu handhaben. Die Isolirung erfolgt am besten in einem hierfür bestimmten Gebäude, alle mit den Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände werden auf das Peinlichste desinficirt oder, wenn es angängig ist, am liebsten vernichtet. Nur auf diese Weise kann man hoffen, der Krankheit Einhalt zu thun. Fritzsche.

Masern in der Schwangerschaft, Geburt eines mit Masernexanthem behafteten Kindes. Von Dr. Lomer (Hamburg). Centralblatt f. Gynäk. 48. 1889.

Eine Frau, welche zuvor nie Masern gehabt hatte, erkrankte im 3. Monate der Schwangerschaft unter Prodromalerscheinungen von Morbillen, gebar ein frühreifes, lebendes Kind.

12 Stunden nach der Geburt hatten Mutter und Kind ein exquisites Masernexanthem. Das Kind starb, 4 Wochen alt, an Darmkatarrh.

Gautier citirt in den Annales de Gynécologie 1879 6 Fälle von Maserneruption im letzten Schwangerschaftsmonate und in allen 6 Fällen sollen die Kinder mit Masernexanthem zur Welt gekommen sein oder es bald nach der Geburt bekommen haben.

In 1 Falle blieb das Kind frei, trotzdem es von der Mutter gestillt wurde (Gautier), und in 4 Fällen wurde die Schwangerschaft frühzeitig unterbrochen. Eisenschitz.

Ueber den Einfluss der Zahnung auf den Verlauf der Masern. Von Dr. Ch. Fiessinger. Gazette médicale de Paris vom 19. October 1889.

Gestützt auf 8 einschlägige Beobachtungen spricht sich Verfasser dahin aus:

1. Es giebt Fälle, wo die Eltern bei ganz normalem Gange der Masernerkrankung den normalen, ungestörten Durchbruch von Zähnen constatiren.
2. In andern Fällen dauert das Fieber nach Ablauf der Masern fort, Bronchitis und Enteritis gesellen sich hinzu und es hören diese Complicationen erst auf, nachdem einer oder mehrere Zähne durchgebrochen. Albrecht.

Propeptonurie ein häufiger Befund bei Masern. Von Dr. M. Loeb (Frankfurt a/M.) Centralbl. f. klin. Med. 15. 1889.

Dr. M. Loeb hat bei 12 Masernkranken 9mal im Harn Propepton nachweisen können.

Salpetersäure tropfenweise dem Harne zugesetzt, gab einen reichlichen, weissen, flockigen Niederschlag, der beim Erwärmen (oder bei weiterem Zusatz von Säure) sich wieder auflöste, um beim Erkalten wieder zum Vorschein zu kommen.

Concentrirter Essig und Kochsalz wirkten ebenso.

Die Propeptonurie zeigt sich in der Regel bei beginnender oder schon eingetretener Defervescenz.

In allen diesen Fällen war auch die Diazoreaction vorhanden, aber umgekehrt zuweilen die letztere ohne Propepton. Eisenschitz.

Fall von Meningitis, complicirt mit Masern. Von F. L. E. Smith. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 22. 1888.

Ein $6\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen erkrankte am 11. December 1887 an Kopfschmerz, dem bald ausgeprägte Symptome von Meningitis folgten. Am 16. December hörte der Kopfschmerz auf, Pat. begann zu husten; am 17. December und in der darauf folgenden Nacht traten noch kürzere Anfälle von Convulsionen auf; am 18. December Morgens zeigte sich ein reichliches Masernexanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, das 6 Tage lang stand; während der ganzen Zeit befand sich das Kind so wohl, dass man an dem Vorhandensein einer Meningitis zweifeln konnte. Aber sobald das Exanthem verschwunden war, traten von Neuem die Zeichen von Meningitis auf, der das Kind am 7. Januar erlag. Walter Berger.

Salicylsaures Natron bei Masern. Von Dr. Silva Santos. Bol. de la Soc. de med. e cir. do Rio de Janeiro III. 10. p. 262. 1888.

Nach S.'s Erfahrungen ist die Anwendung des salicylsauren Natrons nur bei leichten Fällen von Masern zu empfehlen, bei schwereren, mit Complicationen (Meningitis, Pneumonie, Bronchopneumonie, Störungen von Seiten des Verdauungscanals) nützt es nichts und kann sogar schaden. Als Vergiftungssymptom erwähnt S. Hallucinationen der verschiedenen Sinnesorgane. Walter Berger.

2. Scharlach.

Report on Scarlet Fever in Connection with milksupply. By Thos. Whiteside Hime. Reprinted by Authority from the Report of Professor Brown. 1888.

Die Klein'schen Untersuchungen, wonach angeblich das Scharlachvirus durch eine mit dem menschlichen Scharlach identische Erkrankung der Kühe in die Milch gelangt und im Wesentlichen auch durch dieselbe verbreitet wird, haben häufig die Schliessung der Milchwirthschaften, welche der Verbreitung des Scharlachs verdächtigt wurden, und damit den Ruin oder doch grossen Schaden der betreffenden Oekonomien zur Folge gehabt. Zur Begründung eines solchen Verdachtes genügte der Umstand, dass in der Kundschaft des Milchlieferanten eine Reihe von Scharlachfällen gleichzeitig oder kurz nach einander beobachtet wurden. Angaben über andere Ansteckungswege, insbesondere über das Vorkommen des Scharlachs unter der übrigen Bevölkerung, welche nicht von dieser Milch getrunken, fehlen bei diesen Berichten. H. war nun in der Lage, in Bradford zur Zeit einer heftigen Scharlachepidemie Anzeige von sämmtlichen Erkrankungsfällen, sowie die Liste der Kundschaft sämmtlicher Milchlieferanten der Stadt zu erhalten. Er überzeugte sich, dass unter den Abnehmern derjenigen Milchhändler, in deren Häusern Scharlacherkrankungen vorkamen, nicht nur nicht mehr, sondern, auf Kopfzahl berechnet, sogar verhältnissmässig weniger Scharlacherkrankungen vorkamen, wie unter den von Scharlach frei gebliebenen. Allerdings wurde, sobald der Scharlachfall zur Anzeige kam, der Verkehr der erkrankten Person und der sie Pflegenden mit der Milchwirthschaft verboten, um so die Infection der Milch und der Milchgeräthschaften mit dem vom Kranken stammenden Gifte zu vermeiden. Doch dürften diese Anwendungen wohl nicht mit voller Strenge durchgeführt worden sein. Jedenfalls zeigen diese Untersuchungen, dass, wenn auch die Möglichkeit einer Verbreitung des Scharlachs auf diesem Wege existirt, dieselbe doch viel geringer ist, als man gewöhnlich annimmt.
Escherich.

Ueber die Ansteckung bei Scharlachfieber. Von Sörensen. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 9. 1888.

S. theilt seine Erfahrungen über die Grenze des Ansteckungsvermögens des Scharlachfiebers mit, die er im Blegdamshospital in Kopenhagen gemacht hat. Schon im ersten Jahre, in dem Scharlachkranke in dem Hospitale aufgenommen wurden (1880), wurde die Erfahrung gemacht, dass einzelne der Entlassenen (4 von 325) die Krankheit weiter verbreiteten, obgleich die Abschälung vor der Entlassung aufgehört hatte. Es wurde deshalb der Entlassungstermin allmählich immer mehr verschoben, sodass im Jahre 1887 als Regel galt, dass die Pat. 7½ bis 8 Wochen im Spital bleiben mussten oder dass die Abschälung 1 Woche vor der Entlassung aufgehört haben musste. Ausserdem war eine Recon-

valescentenabtheilung eingerichtet worden, in welche die Kranken gebracht wurden, wenn sie nach der früheren Annahme als frei von Ansteckung betrachtet werden konnten, und für die Verabreichung des Bades, das vor der Entlassung gegeben wird, wurde eine besondere Person angestellt, damit nicht in dem Bade selbst eine neue Uebertragung des Contagiums von einer Krankenwärterin aus stattfinden konnte. Trotz alledem kamen aber doch immer noch Fälle vor, in denen Geschwister von entlassenen, von Scharlach Genesenen angesteckt wurden (im Jahre 1884 4 : 103, 1885 3 : 310, 1887 3 : 327), obgleich von Beginn der Krankheit bis zur Entlassung bis zu 64 und 67 Tage vergangen waren. Allerdings war es nicht in allen Fällen vollkommen unzweifelhaft, dass die Ansteckung von den entlassenen Kranken herrührte; auf der andern Seite ist aber auch anzunehmen, dass nicht alle derartige Fälle zu S.'s Kentniss gelangten. Wenn es aber vorkommen kann, dass aus einem Isolationshospitale (in dem umfassende Vorkehrungen gegen die Verschleppung des Ansteckungsstoffes getroffen sind) Entlassene noch die Ansteckung weiter verbreiten können, so ist wohl anzunehmen, dass dies in der Privatpraxis häufiger geschieht.

Walter Berger.

Einige Bemerkungen über das Scharlachfieber und die Schule. Von Dr. O. Storch. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVII. 7. 8. 1888.

Anknüpfend an den Fall, dass ein Lehrer in Kopenhagen, dessen Kinder an Scharlachfieber erkrankt waren, fortfuhr zu unterrichten und nur die Kinder davor warnte, in seine Nähe zu kommen, betont St., da die Uebertragung durch dritte Personen als bewiesen zu betrachten ist, die Nothwendigkeit, dass nicht blos Schüler vom Schulbesuch auszuschliessen seien, wenn in ihrer Familie Scharlachfälle bestehen, sondern auch die Lehrer unter gleichen Verhältnissen vom Unterricht zu suspendiren seien.

Walter Berger.

Ueber die Incubationszeit des Scharlachfiebers. Von Prof. Sörensen. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 27. 1888.

Zur Bestimmung der Incubationsdauer des Scharlachfiebers hat S. 12 Fälle von Puerperalscarlatina, denen er 10 von Paget veröffentlichte zufügt, und 16 Fälle von Scharlach bei Pat., bei denen wegen Croup die Tracheotomie gemacht worden war, verwendet. In allen diesen Fällen liess sich mit vollkommener Bestimmtheit annehmen, dass die Infection nicht vor der Aufnahme in das Hospital, sondern erst nach derselben, stattgefunden hatte, und zwar vom Sitze der Vulneration aus, weil die Halsaffection meist ganz gering war, dagegen scharlachähnliche Entzündungszustände in den Genitalien oder starker Belag an der Tracheotomiewunde auftraten, hauptsächlich aber, weil bei den Operirten die Erkrankung mit grosser Regelmässigkeit binnen einer gewissen Zeit (und nur bei Operirten) auftrat. Von diesen 38 Pat. trat das Scharlachfieber auf bei 29 bis zum Schlusse des 3. Tages nach der Vulneration, unter den 22 Fällen von Puerperalscarlatina traten in 5 die krankhaften Symptome am 1. Tage auf, unter den 16 Fällen nach Tracheotomie erschien in 2 das Exanthem am 1. Tage. Vergleicht man hiermit die Erfahrungen anderer Autoren über die Incubationsdauer des Scharlachfiebers, so scheint sich zu ergeben, dass sie kurz ist, bei gewöhnlichem Scharlachfieber kann man eine Incubationsdauer von 2 bis 4 Tagen annehmen, die mitunter auch nur 1 Tag oder über 4 Tage betragen kann. In den Fällen, in denen bei gewöhnlichem Scharlachfieber die Incubationsdauer ausserordentlich kurz war, lässt sich annehmen, dass eben so gute Infectionsbedingungen bestanden wie bei Verletzten, etwa kleine Läsionen,

und dass auch die übrigen Bedingungen für Infection besonders günstig waren. Bei längerer Incubationsdauer lässt sich eine Hemmung des Fortschreitens des Virus annehmen. Walter Berger.

A case of scarlat fever, Measles and Diphtheria running together in the same Individual, by Charles H. Taylor (The Lancet, August 2. 1890).

Ein 4½jähriges Kind wird am 29. III. mit Scharlach in das Spital gebracht, am 9. IV. allgemeine Abschuppung, am 10. neuerlicher Temperaturanstieg, Coryza und Tags darauf Ausbruch eines typischen Masernexanthemes, welches am 13. zu erblassen begann. Einen Tag später zeigten sich Membranen an beiden Tonsillen, die Affection griff auf den Pharynx und Larynx über, ergriff die Nasenhöhlen und das Kind starb am 25. IV. Loos.

Ueber das Hautjucken bei Scharlach. Von Dr. R. St. Philippe, Arzt des Kinderhospitales in Bordeaux. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1890.

Das Hautjucken während des Scharlachs ist eine häufige Erscheinung. Es ist immer ein gutes prognostisches Zeichen. Es tritt auf in Fällen, wo der Ausschlag nicht sehr intensiv und in Folge dessen die Hauterkrankung nicht schwer ist. Albrecht.

Ueber Scharlachdiphtheritis. Von Prof. Sörensen. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 22—25. 1890.

Zwischen der Scharlachdiphtheritis und der genuinen Diphtherie finden sich auch klinische Unterschiede, welche auf eine Verschiedenheit dieser beiden Affectionen deuten. Bei der Scharlachdiphtheritis ist der Belag gewöhnlich gelblich, von breiiger Consistenz, charakteristisch ist die Neigung zu Suppuration, die oft zu Perforation der vorderen Gaumenbogen führt, die Drüsenschwellungen führen oft zu Phlegmonen und weitgreifenden Zerstörungen der Haut; der Process breitet sich nicht nur in der Fläche, sondern auch nach der Tiefe aus, häufiger nach dem Ohr zu, als nach den Luftwegen, von denen in der Regel nur der Kehlkopf ergriffen wird; das Fieber zeigt oft Zusammenhang und steht im Verhältniss mit dem localen Process. — Das Exsudat ist mehr in das Gewebe eingelagert, als auf dessen Oberfläche abgesetzt, das Gewebe der Tonsillen selbst zeigt sich oberflächlich necrotisch und in den Geweben finden sich Massen von Mikrokokken, nicht blos in den necrotischen Gewebetheilen, sondern auch in tieferen Schichten, auch an Stellen, wo anscheinend nur unbedeutende Veränderungen vorhanden sind. Diese Kokken finden sich auch in anderen Organen, die in Mitleidenschaft gezogen sind, von diesen nach S.'s Versuchen am häufigsten in der Milz. Die Scharlachdiphtheritis hat also nicht blos klinisch, sondern noch mehr anatomisch und mikroskopisch den Charakter eines den ganzen Organismus durchdringenden Leidens. In sehr acut verlaufenden Fällen oder in solchen, in denen die Erkrankung eines einzelnen Organs vollständig in den Vordergrund tritt, finden sich die Mikroorganismen nur in den primär ergriffenen Stellen, in den weniger rapid verlaufenden Fällen werden sie häufig auch in fernen Organen angetroffen, namentlich dann, wenn das Krankheitsbild einen ausgesprochen septischen Charakter hat.

Das constante Vorkommen dieser Kokken deutet bestimmt auf ein causales Verhältniss zwischen ihnen und der Scharlachdiphtheritis hin. Sie gleichen dem Streptococcus pyogenes Rosenbachii und den Erysipel-

kokken, sind aber etwas grösser als die letzteren. Eine dem Löffler-schen Bacillus gleichende Form hat S. nie gesehen. Dass die Scharlach-diphtheritis mit der echten Diphtheritis nichts zu thun hat, geht unter Anderm auch daraus hervor, dass Scharlachkranke und -Reconvalescenten für die Ansteckung mit Diphtherie durchaus nicht unempfänglich sind. Gegen die Annahme, dass die Scharlachdiphtherie eine das Scharlach-fieber complicirende genuine Diphtherie sei, spricht sich S. ganz ent-schieden aus. Auch für eine complicirende purulente Infection kann S. die Scharlachdiphtherie nicht halten, weil die diphtheritischen (necroti-sirenden, ulcerativen) und suppurativen Processe in dem klinischen und anatomischen Bilde der Scharlachdiphtherie so zusammen verknüpft sind, dass sie sich ohne Zwang nicht von einander trennen lassen, und weil sich die Mikrokokken in gleich reichlicher Menge in dem diph-theritisch veränderten Gewebe wie in den Eiterherden finden.

Dass die Scharlachdiphtheritis ein specifisch scarlatinöser Process ist, geht auch daraus hervor, dass sie nicht blos sehr häufig bei Scharlachfieber vorkommt, sondern oft sehr zeitig auftritt, bisweilen sogar das einzige Symptom der Krankheit ist; zwischen der Intensität und Extensität der diphtheritischen Processe und der Schwere des Scharlachfiebers besteht eine intime Verbindung. Unter diesen Ver-hältnissen aber liegt die Frage nahe, ob nicht die Scharlachdiphtheritis als die anatomische Basis des Scharlachfiebers selbst oder als der primäre Herd der Infection, eventuell als die Invasionsstelle derselben, betrachtet werden könnte. Als Stütze für diese Hypothese führt S. an, dass er bei Puerperalscharlach den anatomischen Veränderungen im Rachen bei gewöhnlichem Scharlach ähnliche Veränderungen in dem Genitaltract gefunden hat; in 2 Fällen, die S. mittheilt, war die Infection wahrscheinlich durch eine geborstene Varicellapustel und durch eine Wunde am obern Augenlid erfolgt. Dass die localen Veränderungen bisweilen von den Allgemeinerscheinungen in den Schatten gestellt werden, streitet nicht gegen die Annahme, dass die Infection bei Scharlach an den Stellen geschehen ist, wo die primären diphtheritischen Ver-änderungen sich finden, bei der Neigung des Ansteckungsstoffes sich weiter auszubreiten. Rheumatismus und Nephritis kommen nicht blos häufiger bei diphtheritischem Scharlach vor, sondern erreichen auch ge-wöhnlich einen höheren Grad bei demselben. Auch das Exanthem ist kein Hinderniss, die Scharlachdiphtheritis als die anatomische Basis des Scharlachfiebers zu betrachten, denn hyperämische und exsudative Processe in der Haut finden sich auch bei puerperalen und anderen septikämischen und pyämischen Zuständen. Betrachtet man nun die Scharlachdiphtheritis als die anatomische Basis des Scharlachfiebers, die localen diphtheritischen Processe als die locale Wirkung des in den Organismus eindringenden Scarlatinavirus und leitet die diphtheritischen Processe von der mit ihnen zusammen vorkommenden Mikrokokken-invasion ab, so muss man auch diese Kokken als das specifische Virus des Scharlachfiebers betrachten. Da indessen der experimentelle Beweis für Richtigkeit dieser Annahme vor der Hand wenigstens noch nicht bei-gebracht werden kann, muss auch die Frage, ob die Scharlach-diphtheritis als anatomische Basis der Scharlacherkrankung zu be-trachten sei, obgleich eine Reihe klinischer und mikroskopischer That-sachen dafür sprechen, vor der Hand noch als Hypothese angesehen werden. Walter Berger.

Zur Frage der Scharlachdiphtherie von Emil Holzinger. (Inaug.-Dissertat. München 1890).

Nach einer ausführlichen historischen Skizze über die beiden Krankheiten Scharlach und Diphtherie wendet sich der Verf. der Ent-

scheidung der Frage zu, ob es sich bei der Scharlachdiphtherie um eine durch das heute noch unbekannte Virus der Scarlatina veranlasste Erkrankung handelt oder blos um eine Secundärinfection, herbeigeführt durch den Erreger der echten Diphtheritis, als welchen sich der Klebs-Löffler'sche Bacillus von Tag zu Tag mehr Anerkennung erwirbt. Der Verf. bekennt sich auf Grund seiner Forschungsergebnisse als einen Anhänger der letzteren Theorie und tritt hierin in Gegensatz zu Henoch und Heubner, welch letzterer die Arbeit desselben zum Gegenstande einer eingehenderen Kritik gemacht hat (v. d. Jahrbuch XXXI. Bd. Heft 1 u. 2. p. 58 ff.), auf die wir hiermit verweisen. H. hatte zwei Wege eingeschlagen, um seine Ansicht zu bekräftigen. Der erste ist der klinischer Beobachtung und Vergleichung der in den Jahren 1887—1889 auf der Münchner Universitätskinderklinik behandelten Fälle von Scharlach und Diphtherie. Von 115 Fällen von Scarlatina boten 90 Fälle Beläge verschiedener Ausdehnung und verschiedenen Aussehens dar. Was die Zeit des Auftretens derselben betrifft, so waren sie vorhanden neunmal vor Ausbruch des Exanthemes, zwölfmal waren sie gleichzeitig mit demselben aufgetreten, in 22 Fällen traten sie nach dem Ausbruche des Exanthemes auf und zwar 2—6 Tage nach Ausbruch desselben. Dreimal wurde Diphtherie in der Reconvalescenz beobachtet. In 44 Fällen konnte die Zeit des Auftrittes nicht eruirt werden, da die Kinder mit Exanthem und Belag bereits in das Hospital gebracht wurden. Es lässt sich also die Zeit des Auftretens nicht verwerthen für die Specificität der Scharlachdiphtherie.

Eine zweite Zusammenstellung H.'s zeigt, dass sich auch die Ausbreitung des Processes in dem einen und dem anderen Falle nicht benutzen lässt zur Stütze der Selbständigkeit der Scharlachdiphtherie.

Es bleibt also zur Lösung dieser Frage nur der bakteriologische Beweis übrig. Die entsprechenden Untersuchungen und Thierexperimente wurden von Dr. Escherich ausgeführt, und deren Resultate machen, wenn sie auch bisher nur erst an einer gewissen Zahl von Fällen und an Belägen, die nach Ablauf des acuten Stadiums des Exanthemes aufgetreten waren, zur Ausführung gelangen konnten, es wahrscheinlich, dass die Scharlachdiphtherie als eine Complication der Scarlatina mit echter primärer Diphtherie zu betrachten sei. Loos.

Pleuraempyem nach Scarlatina; Heilung ohne Thoraxfistel. Von Dr. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXII. 4. S. 279. 1890.

Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte am 1. October 1890 an Scharlachfieber, einige Wochen nach der Erkrankung stellte sich Anschwellen des ganzen obern Theiles des Körpers ein und der Harn wurde bluthaltig, aber nach einigen Wochen nahm die Anschwellung wieder ab. Anfang November bekam Pat. Stechen in der Seite, fieberte und magerte ab und es bildete sich Empyem aus. Am 25. November wurde die Punction mit Potain's Apparat ausgeführt aber nur wenig eitriges Exsudat entleert, wogegen am 12. December mittels des Troicarts 200 ccm Eiter entleert wurden. Nach vorübergehender Besserung sammelte sich von Neuem Eiter an; der Percussionsschall war über der ganzen rechten Lunge matt, die Respiration bronchial, hinten hörte man verstärktes Rasseln; die Probepunction ergab keinen Eiter. Man nahm eine Pneumonie an, die binnen kurzer Zeit heilte.

Inwiefern die Punction an dem günstigen Ausgange Theil hatte, lässt sich schwer entscheiden, da Pat. kurz nach derselben aus der Behandlung genommen wurde; doch schien zu dieser Zeit das Exsudat im Steigen begriffen zu sein, weshalb es P. für wahrscheinlicher hält, dass Durchbruch in die Bronchien stattgefunden und der Eiter sich auf diesem

Wege entleert habe, denn nach der ersten Entleerung hatte Pat. reichlichen eitrigen Auswurf.

Im Anschluss an diese Mittheilung führte Sievers (S. 281) den folgenden Fall an. Ein 2½ Jahre alter Knabe hatte ein Empyem auf der linken Seite, durch welches das Herz bedeutend nach rechts verschoben war. An der vorderen Thoraxwand fand sich eine taubeneigrosse fluctuirende Stelle und das Empyem war nahe daran durchzubrechen. Durch Punction mit Potain's Apparat wurde eine bedeutende Menge reinen Eiters entleert, wonach das Herz wieder seine normale Lage hatte. Nach 11 Tagen hatte das Empyem wieder zugenommen. Es wurde eine neue Punction vorgenommen und an der hervorgewölbten Stelle, die nun nicht mehr mit der Pleurahöhle communicirte, eine Incision gemacht. Nun erfolgte rasch definitive Heilung, so dass der Pat. schon nach 10 Tagen entlassen werden konnte.

Walter Berger.

Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Nieren nach Scharlach. Von Litten. Allg. med. Central-Zeit. 31. 32. 1890.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 26. Februar d. J. hielt Litten einen Vortrag über Nierenerkrankungen nach Scharlach, in welchem er nur „einige gewisse Punkte hervorheben" wollte.

Bei den Frühformen der scarlatinösen Nierenentzündung, anatomisch ausgezeichnet durch mässige Hyperämie und eine leichte Trübung und Schwellung des Epithels, findet man mikroskopisch neben dem normalen netzförmigen Niederschlag im Kapselraum eine aus geronnenem Eiweiss bestehende körnige Masse, fast immer kleine interstitielle Wucherungsherde, vorzugsweise in der Rinde.

Bei Complication der Scarlatina mit septischen und diphtheritischen Erscheinungen findet sich eine grosse, schlaffe nephritische Niere mit völlig verwischter Zeichnung der Rindensubstanz, mikroskopisch zahlreiche Hämorrhagien und kleinzellige interstitielle Wucherungen, trotzdem intra vitam kein Eiweiss ausgeschieden wurde.

Am häufigsten ist die Nierenaffection, die wegen der vorzugseweisen Erkankung der Glomeruli als Glomerulonephritis bezeichnet wird.

Man findet bei dieser Form die Nieren blutreich, von derber Consistenz, die Glomeruli als graue Körnchen mit freiem Auge erkennbar. Mikroskopisch erscheinen die einzelnen Schlingen der Glomeruli verbreitert, diese gefüllt mit einem fettkörnchenhaltigen, feinkörnigen Detritus und zahlreichen Kernen, welche letztere wahrscheinlich sowohl aus den Endothelzellen der Glomerulusschlingen als auch aus dem Schlingenepithel stammen.

Ausserdem findet man häufig eine Anhäufung von desquamirten Zellen und Kernen zwischen Kapsel und Glomerulis (Desquamation des Kapselepithels), welche wohl auf den Glomerulus drücken können, während die vollständige Compression durch die Detritusmassen bedingt wurde, die wieder secundär die Verminderung der Harnausscheidung, die Steigerung des Blutdruckes und die Hypertrophie des linken Herzens erzeugt.

L. hebt noch eine neben der Glomerulonephritis vorkommende Verkalkung des Epithels der Rinde hervor.

Diese Verkalkung der Epithelien, welche durch vorübergehende Abklemmung der Nierenarterie bei Kaninchen und Hunden experimentell erzeugt werden kann, ist der Ausgang der Trübung und Necrosirung der Epithelien der Harncanälchen und kann diese kalkige Metamorphose der Nieren bei den Versuchen etwa 10 Tage nach der Operation einen sehr hohen Grad erreicht und selbst auf die Marksubstanz übergegriffen haben.

Nun gelang es Litten wohl auch durch andere Schädlichkeiten, Traumen, Toxen, Wärme und Kälte etc. eine Necrose der Nieren zu erzeugen, aber durchaus nicht mit derselben Regelmässigkeit der Verkalkung und nie so ausgesprochen wie bei der durch Circulationsstörung erzeugten Coagulationsnecrose (Epithelnecrose mit Fibrinausscheidung) und die Bedingung für die letztere scheint, nach vorübergehender Aufhebung der Circulation, die Wiederherstellung derselben in genügendem Ausmaasse, während ohne die letztere ein von der Coagulationsnecrose verschiedenes Absterben der Zellen sich entwickelt.

Die Bedeutung dieser Verkalkung ist, nach Litten, eine hohe chemische Verwandtschaft des so abgestorbenen Zelleneiweiss zum Kalk, das aus dem Blute niedergeschlagen wird, und es ist der Rückschluss gestattet, dass es sich auch bei der Glomerulonephritis scarlatinosa um eine Coagulationsnecrose der Epithelien der Harncanälchen der Rinde, bedingt durch temporäre arterielle Anämie, handle. Auch die Sublimatvergiftung scheint ebenso auf die Niere zu wirken, wie das Scharlachgift.

Auch die Scharlachniere kann sich zur typischen Schrumpfniere entwickeln, Litten hat diese Entwicklung am 16., selbst schon am 9. Krankheitstag beginnen sehen, das Bild einer schon mikroskopisch erkennbaren Schrumpfniere hat er aber doch nur ein einziges Mal beobachtet, viel häufiger den Uebergang in die grosse weisse Niere.

Die hyaline Degeneration der Glomeruli und anderer Gefässe in der Niere, die man schon an den ersten Krankheitstagen finden kann und auch in Gefässen ausserhalb der Niere, insbesondere der Milz, besteht nach v. Recklinghausen in der Umwandlung der Eiweisskörper in eine homogene, lichtbrechende Masse, die sich durch ihr Verhalten gegen Jod vom Amyloid dadurch unterscheidet, dass sie rein braun gefärbt wird. Eisenschitz.

Ueber scarlatinöse Nephritis. Von Prof. Sörensen. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 48—52. 1888.

Die Arbeit stützt sich auf die Scharlachfälle, die in den Jahren 1879 bis 1887 im Blegdamshospital in Kopenhagen behandelt wurden.

Obgleich die Symptome der Nephritis erst lange nach dem Beginn der Scarlatina auftreten, oft erst, wenn die Pat. sich vollständig wieder wohl befinden, beginnt doch die Erkrankung der Nieren selbst viel früher.

Von 365 im Jahre 1880 an Scharlach Behandelten fand sich bei 73 (20 %) Nephritis, darunter waren 16 abortive, 42 leichte, 8 schwere und 2 schwerste Scharlachfälle; die Form der scarlatinöson Nephritis ist nach S.'s Erfahrung immer dieselbe ohne klinische Abweichung, auch bei Scharlachdiphtherie, die Verschiedenheit liegt nur in der Intensität der Erkrankung. In Fällen mit Scharlachdiphtherie ist die Nephritis in der Regel schwerer als bei einfachen Fällen, aber besonders schwere diphtherische Affectionen sind nicht immer von entsprechend intensivem Nierenleiden begleitet. Charakteristisch für die Scharlachnephritis ist es, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Genesung endet und so gut wie nie in die chronische Form übergeht. Der Tod wird nach S.'s Erfahrungen nur in den seltensten Fällen direct durch die Nephritis verursacht, bei Weitem häufiger geschieht dies durch Complicationen, unter denen nach den Erfahrungen im Blegdamshospital die Pneumonie die absolut häufigste ist; dagegen scheint die Nephritis eine Disposition zu andern krankhaften Affectionen mit sich zu bringen, speciell zu Pneumonie. Wenn der Tod als directe Folge des Nierenleidens eintritt, geschieht dies gewöhnlich zu An-

fang desselben oder, wenn gefahrdrohende Zufälle im spätern Verlaufe der Nephritis eintreten, mit einer Exacerbation derselben. Da die gefährlichsten Symptome und die bedeutendste Störung der Nierenfunction, die Anurie, im 1. Stadium der Nierenaffection eintreten, kann man annehmen, dass diese zu dieser Zeit sich auf ihrem Höhepunkte befindet, da hingegen die bedeutendsten Veränderungen des Harns, die reichliche Beimischung von Blut und geformten Elementen aus den Nieren, gewöhnlich von einer Vermehrung der Diurese und Abnahme der Allgemeinerscheinungen begleitet sind, scheinen diese wohl als Ausdruck für Reparationsprocesse in den Nieren aufgefasst werden zu müssen. Der Zeitpunkt, zu welchem die Nephritis sich klinisch zu erkennen giebt, bezeichnet danach, anatomisch betrachtet, ein schon vorgerücktes Stadium in den Nierenveränderungen, die anscheinend latent sich in den ersten Wochen der Scharlacherkrankung entwickelt haben.

In den Nieren sind in manchen Fällen wesentlich die Glomeruli angegriffen und im Uebrigen nur Abnormitäten vorhanden, die Folge des Glomerulusleidens sind, in andern zeigen auch die intertubularen Capillaren erkennbare Veränderungen, namentlich die die Glomeruluskapseln umgebenden, in wieder andern besteht mehr oder weniger starke diffuse Nephritis mit häufig ausgesprochenen Veränderungen der Epithelien. Demnach ist man nicht berechtigt, verschiedene Formen der anatomischen Veränderungen in den Nieren anzunehmen, wenn auch die einzelnen Grade ziemlich grosse Verschiedenheiten zeigen. Bei der reinen Glomerulonephritis können Grösse und Consistenz der Nieren ziemlich normal sein, bei der diffusen Nephritis hat die Grösse mehr oder weniger stark zugenommen, die Consistenz dagegen ist mehr oder weniger vermindert.

In einem Falle, in dem die Glomeruli kaum Abnormitäten zeigten, enthielt der Harn von fremden Stoffen nur eine unbedeutende Menge Eiweiss und die mikroskopische Untersuchung ergab nur einzelne Fibrincylinder in den Harncanälchen; bei stark hervortretendem Glomerulusleiden hingegen fanden sich bedeutende Veränderungen im Harne, speciell reichliche Beimischung von Blut und geformten Elementen, und zahlreiche Exsudatzellen und hämorrhagische Cylinder in den Harncanälchen; aber in mehreren Fällen, in denen die Glomeruli nur wenig verändert erschienen, bestand Anurie, während bei bedeutenden Abnormitäten der Glomeruli in verschiedenen Fällen die Harnsecretion ziemlich reichlich war. Unzweifelhaft sind die erweiterten Schlingen mancher vergrösserten Glomeruli bei reiner Glomerulonephritis stark mit Blut gefüllt und auch die bei dieser Form der Nierenentzündung im Allgemeinen bald wieder hergestellte Diurese spricht dafür, dass die Schlingen rasch wieder durchgängig werden; in Uebereinstimmung hiermit steht die klinische Thatsache, dass die Diurese in der Regel rasch zunimmt, wenn der Harn stärker bluthaltig wird.

Die Veränderungen der Glomeruli lassen sich nach S. ohne Zwang auffassen als eine mehr entwickelte Form der Affection, die in den andern kleinen Gefässen der Nieren besteht und jedenfalls auch in den vasculären Elementen anderer Organe. Diejenigen Fälle, in denen bei Anurie die Glomeruli nur wenig verändert sind, betreffen schwere diphtheritische Scarlatinen und bei der Section finden sich die bedeutendsten interstitiellen und epithelialen Veränderungen in den Nieren; eine Reaction gegen die Folgen der mangelhaften Harnausscheidung kommt schwer zu Stande, weil sich auch in den meisten anderen Organen, speciell auch im Myocardium, degenerative Veränderungen finden und die Energie des Nervensystems herabgesetzt ist. Unter solchen Verhältnissen kann der Tod im Anfangsstadium ein-

treten oder der spätere Verlauf durch diese Factoren beeinflusst werden. Wie die hervorragendsten Symptome der Scharlachnephritis auf Regenerationsprocessen zu beruhen scheinen, so scheinen auch die am meisten in die Augen fallenden Veränderungen der Glomeruli zu einem grossen Theile auf der Reaction zu beruhen, und grosse Glomeruli werden deshalb so häufig gleichzeitig bei einem andern Zeichen der Reaction, der Hypertrophie des linken Herzventrikels, gefunden.

Bei in den ersten Wochen des Scharlachfiebers Gestorbenen finden sich Veränderungen in den Nieren (Undurchsichtigkeit der Epithelien, einzelne Cylinder in den Harncanälchen und spärliche Leucocyten in den Interstitien, mitunter auch beginnende Trübung der Glomeruli, gelbliche Massen in einzelnen Glomerulusschlingen), welche als Vorstadien zu den Veränderungen zu betrachten sind, die sich später ausbilden. Erst in der 3. Woche findet sich klinisch wahrnehmbare Nephritis. Ziemlich häufig fand S. Kokkenthromben in den Nieren, in einem Falle in der 1., in je vier Fällen in der 2. und 3. Krankheitswoche; eine Uebereinstimmung zwischen dem Grade der anatomischen Veränderungen in den Nieren und dem Vorkommen von Bakterien fand sich jedoch nicht. Wahrscheinlich bilden sich beim Scharlachfieber irritirende Stoffe, die Veränderungen in den Geweben hervorrufen, mit denen sie in Berührung kommen. Möglicher Weise wirkt ein specifisches Moment auf das Zustandekommen der Nierenaffection; gelbliche, feinkörnige Massen, die in manchen Fällen Glomerulusschlingen füllen, finden sich auch bei schwerem Scharlach häufig in der Haut abgelagert; wahrscheinlich stellen diese Massen Detritus von Blutkörperchen vor, deren Zerfallsproducte ausgeschieden werden sollen und eine reizende Einwirkung ausüben.

Den Grund dafür, dass die anatomischen Veränderungen schon vorgeschritten sein müssen, ehe klinische Erscheinungen auftreten, sucht S. darin, dass die Veränderungen, namentlich in den Glomerulis, sich mit einer gewissen Langsamkeit und nicht in der ganzen Niere gleichzeitig entwickeln und die Filtriroberfläche der Niere so gross ist, dass Veränderung eines Theils derselben noch keine wesentliche Störung der Secretion nach sich zieht; erst, wenn eine grosse Anzahl Glomeruli ergriffen ist und die Affection derselben, wie die der Niere im Allgemeinen eine gewisse Höhe erreicht hat, wird die Secretion zu gering, die auszuscheidenden Stoffe bleiben im Organismus zurück und erst dann tritt entweder der Tod ein oder eine zur Heilung führende Reaction, die unter dem charakteristischen Bilde der Scharlachnephritis verläuft. Ob eine Restitutio ad integrum eintritt, erscheint zweifelhaft; S. hat wiederholt vorübergehende bedeutende Abnormitäten in der Zusammensetzung des Harns wieder auftreten sehen, wenn bei Reconvalescenten mit ungefähr abgelaufener Nephritis andere Krankheiten auftraten.

Walter Berger.

Scarlatinöse Labyrinthentzündung. Von Dr. L. Katz. Berliner klin. W. 28. 1889.

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 25. Juni 1889 bespricht L. Katz die Labyrinthentzündung im Verlaufe von Scharlach und demonstrirt die entsprechenden mikroskopischen Präparate.

Bei Scharlach kommen vorwiegend 3 Formen der Schleimhautentzündung vor:

1) Starke zottige Anschwellung, beruhend auf reichlicher zelliger Infiltration und seröser Durchfeuchtung des submucösen Gewebes nebst enormer Ausdehnung der Gefässe.

2) Ulcerative Vorgänge, die den Knochen frei legen.

3) Acute cariöse Processe an deu Gehörknöchelchen und der Labyrinthwand, welche letztere die Labyrinthentzündung nach sich zieht.

Bei einem Knaben, der im Verlaufe eines schweren Scharlachs unter meningitischen Erscheinungen gestorben war, war das rechte Labyrinth in allen seinen Theilen vollständig untergegangen, der Process war durch Otitis media diphtheritica und durch Caries des Steigbügels zunächst in den Vorhof gekommen, von da in die Schnecke und endlich dann den rechten Acusticus entlang ins Gehirn. Der Acusticus und Facialis waren in Eiter eingebettet.

Im linken Ohr war das Mittelohr mässig entzündet, die Schnecke partiell in der ersten Windung von necrotischen Massen, die übrigen von etwas Eiter erfüllt. Corti'sches Organ fast überall gut erhalten, zwischen den Fasern des Acusticusstammes im innern Gehörgange grosse Mengen Eiterzellen. Links dürfte die Labyrinthentzündung erst durch die Meningitis entstanden sein.

Primäre selbständige Labyrinthentzündungen dürften sehr selten sein, vielleicht überhaupt nicht vorkommen, der anatomische Nachweis dafür ist bisher sicher nicht erbracht.

Bei frischer scarlatinöser Labyrinthentzündung dürfte von Eisbehandlung und localer Blutentziehung wohl noch das Meiste zu erwarten sein; partielle Labyrinthentzündung braucht das Gehör nicht ganz zu vernichten; die chronischen Labyrinthentzündungen sind für die Behandlung ziemlich aussichtslos, Versuche mit Pilocarpininjectionen sind zu machen.

Eisenschitz.

Propeptonurie nach Scharlach. Von Dr. Jul. Heller. Berliner klin. W. 48. 1889.

Dr. H. berichtet über 3 Fälle von Propeptonurie nach Scharlach und über Versuche zur annähernden quantitativen Bestimmung der Hemialbumose.

Der 1. Fall betrifft einen 5 Jahre alten Knaben mit complicirtem Verlaufe, bei dem bis am 23. Krankheitstage ca. 0,5—1‰ Eiweiss im Harne nachgewiesen wurde, Formelemente fehlten. Die Albuminurie war nach 5 Tagen verschwunden.

Zwei Tage später blieb der erwärmte Harn bei Zusatz von Salpetersäure zunächst klar, trübte sich aber später, ging bei Erwärmung wieder in Lösung, um beim Erkalten neuerdings herauszufallen: der Niederschlag war amorph (mikroskopisch). Die Propeptonurie bestand 5 Tage.

Der 2. Fall betraf einen 6 Jahre alten Knaben, der in der 4. Woche einer leicht verlaufenden Scarlatina an Nephritis und Hydrops erkrankt. Nach einer neuntägigen entsprechenden Behandlung waren nur noch Spuren nachweisbar, zugleich aber konnte die Ausscheidung von Propepton beobachtet werden. — In diesem Falle konnte das Steigen der Propeptonurie gleichzeitig mit dem Fallen der Albuminurie zu wiederholten Malen constatirt werden.

Ausser der Salpetersäurereaction wurde auch die Kochsalzreaction zum Nachweise des Propeptons angewendet; die letztere besteht darin, dass man einige ccm mehrfach filtrirten Harnes mit Essigsäure und $^1/_6$ ihres Volumens concentrirter Kochsalzlösung versetzt, dann kocht, filtrirt und dem Filtrate ein gleiches Volumen einer Kochsalzlösung zusetzt. Es entsteht dann beim Erkalten eine in der Wärme wieder lösliche Trübung oder ein ebensolcher Niederschlag.

Die annähernde quantitative Bestimmung Heller's beruht darauf, dass er den Propeptonniederschlag auf einem genau gewogenen Filter wiederholt filtrirt und dann wiegt.

Die Imprägnirung des Filters mit Salzen bestimmt H. versuchsweise bei je 100 ccm Harn auf 160 mg und so erhält er annäherungsweise bei einer Gewichtszunahme des Filters um 400 mg auf 100 ccm Harn 400—160 = 240 mg Propepton und bei dem spec. Gewichte des Harnes von 1020 ca. 0,24% Propepton.

Der 3. von H. beobachtete Fall von Propeptonurie bei Scharlach betraf einen Erwachsenen, bei dem eine Nierenerkrankung nicht nachweisbar war.

Die Propeptonurie im Scharlach scheint keine ungünstige Bedeutung zu haben. Eisenschitz.

Chorea als Nachkrankheit des Scharlachfiebers. Von Dieci (Modena). La Rassegna di scienze mediche. (Ref. in Archivio ital. di Pediatria 1889, p. 203 f.)

Verf. behandelte im März 1888 einen 6jährigen Knaben an Scharlach und Diphtherie. Die Krankheit verlief in gewöhnlicher Weise, nur klagte das Kind während der Abschuppung über eine leichte Schmerzhaftigkeit der Ellenbogen und Kniegelenke, später auch der Hände und Füsse, mit geringer Anschwellung der betreffenden Gelenke. Zugleich trat das Fieber, das schon verschwunden war, von Neuem auf und stieg bis auf 39°. Nach weiteren 5 Tagen verschwanden alle diese Erscheinungen, und das Kind war eine Woche lang ganz gesund. Jetzt traten uncoordinirte, unwillkürliche Bewegungen der Glieder und des Rumpfes auf; der Kopf wurde bald nach rechts, bald nach links geschleudert, der Gang wurde unsicher und taumelnd, sodass das Kind stets geführt werden musste. Gleichzeitig bemächtigte sich des Kindes eine allgemeine Unruhe und Reizbarkeit, welche anfangs nicht beachtet und auf die vorhergegangene Krankheit bezogen wurde. Nach erfolgloser Darreichung von Wurmmitteln erhielt das Kind Bromkalium, Antipyrin, sowie Bromammonium und Campher; nach vierwöchentlicher Behandlung war die Chorea völlig beseitigt.

Verf. bespricht hierauf in Kürze die verschiedenen pathogenetischen Auffassungen der Chorea und hebt hervor, dass nur Eichhorst den Gedanken ausspricht, dass die Chorea als Folge von Infectionskrankheiten, wie Pneumonie, Ileotyphus, Masern, Scharlach etc. auftreten kann. Den in seinem Falle beobachteten Rheumatismus will Verf. nicht als ätiologisches Moment gelten lassen, da die leichten rheumatischen Erscheinungen im Desquamationsstadium des Scharlachfiebers nicht dem eigentlichen Gelenkrheumatismus angehören, sondern als eine ganz eigene Complication des Scharlachs zu betrachten sind. Unter Ausschluss aller sonstigen Ursachen, der Helminthiasis, psychischer Aufregungszustände, hereditärer Belastung glaubt Verf. mit Sicherheit die Scharlachinfection auch für die Chorea als Ursache hinstellen zu können, was um so wichtiger ist, als daraus hervorgeht, dass das Virus des Scharlachfiebers ausser Nieren und Gelenken auch die nervösen Centralorgane in Mitleidenschaft ziehen kann. Toeplitz.

Treatment of Scarlatina. Lancet, April 5. 1890.

Mr. J. B. Curgeuven räth die Behandlung des Scharlachs mit Eucalyptusöl an, welches er in den letzten 12 Monaten angewendet hat und welches in der Art und Weise, wie er es verwendet, gleichzeitig Kleider, Bettzeug, Wohnräume etc. desinficiren soll. Er glaubt, dass es auch bei anderen Infectionskrankheiten gute Dienste leisten werde. Er schreibt dem Eucalyptusöl als Desinficiens für die Oberfläche des Körpers bessere Qualitäten zu als der Carbolsäure oder dem Sublimat,

welche, wenn sie in desinficirender Concentration angewendet werden, auch gleichzeitig die normalen Functionen der Haut und des Körpers stark schädigen. Er giebt das Oel intern in öfteren Dosen zu einigen Tropfen in Wasser gelöst. Er tränkt die Kleider, das Bettzeug, das Kissen etc. mit dem Oele, wäscht zweimal täglich vollständig das Gesicht damit, besprengt damit die Wände und die Möbel, sowie den Boden des Krankenzimmers, bis die Luft vollkommen getränkt ist mit dem nicht unangenehmen Geruche.

Inhalationen lässt er nicht machen, doch räth er sie für schwerere Fälle an. Die erhaltenen Resultate sind das unverzügliche Sistiren der Eruption, der rasche Verlauf der Angina und das Verschwinden vergrösserter Lymphdrüsen. Die Temperatur fällt im Verlaufe einiger Stunden selbst bis zur Norm, Eiweiss fehlt im Harne. Er glaubt auch, es sei im Stande im Incubationsstadium die Eruption zu verhindern. Als Beispiel der Wirksamkeit dieser Therapie führt er unter Anderem das Nichtergriffenwerden von fünf jungen Kindern an, welche aus Mangel an Isolirungsmöglichkeit gezwungen waren, mit einem Scharlachkranken in demselben Raume zu verweilen. Loos.

Zur Behandlung der Scharlachdiphtheritis mittelst Injection von Carbolsäure in die Tonsillen. Von Dr. Heusinger. Deutsche med. W. 43. 1889.

Dr. H. berichtet über sehr beachtenswerthe Erfolge, die er mit dem Heubner'schen Verfahren bei Scharlachdiphtheritis erzielt habe. Das Verfahren besteht bekanntlich darin, dass mittelst einer längeren Canüle (Taube'sche Canüle), die an eine Pravaz'sche Spritze angesetzt wird, 3% ige Carbolsäure in das Parenchym der erkrankten Tonsille eingespritzt wird; wenn die Kinder sich wehren, ist es nothwendig, die Zahnreihen durch einen Holzkeil offen zu halten.

Dr. H. hat täglich nur eine Injection gemacht, hält es aber für wünschenswerth, täglich 2 zu machen.

Die Wirkung der Injection ist so, wie Heubner angab, sowohl auf das Allgemeinbefinden als auf das Localleiden eine rasch günstige. Eisenschitz.

3. Vaccine.

Neue Beiträge zur Frage des Impfschutzes.[1] Von J. Körösi. Section f. Hygiene d. X. internat. Congresses 1890.

Die nachfolgenden Schlüsse über die Wirksamkeit der Vaccination stützen sich auf auf 111 954 Einzelbeobachtungen:

a) Die Ungeimpften unterliegen 1) einer 2¼ fach grössern Gefahr an Variola zu erkranken und 2) einer 5fach grössern Gefahr daran zu sterben als ungeimpft.

Im Alter bis zu 10 Jahren gelten für die Relationen 1 und 2 nach Dr. K. sogar die höhern Ziffern 5—6 resp. 12.

b) Ungeimpft sind alle Schwächlichen und Kranken, meist auch die Kinder der Armen, die Ungeimpften sind demnach auch die weniger Resistenten.

Wenn aber die allgemeine Mortalität auf je 100 Geimpfte 150 Ungeimpfte zählt, so kommen in der Pockenmortalität auf je 100 Geimpfte 500 Ungeimpfte.

Im 18. Jahrhundert vor Einführung der Vaccination waren unter je 100 Gestorbenen 8 Pockentodte. Jetzt kommen in Preussen auf 750 000 Todesfälle aber nicht 60 000, sondern nur 580 Todesfälle an Pocken.

Da man aber im schlimmsten Falle in ganz Preussen 113 Todesfälle auf die Vaccination beziehen könnte, so blieben immer für Preussen pro Anno 59 237 gerettete Menschenleben der Vaccination gut zu schreiben.

Eisenschitz.

Bericht über die animale Vaccination zu Meester-Cornelis vom Januar bis mit December 1889. Von J. M. H. van Dorssen. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXX. 1 en 2. blz. 68. 1890.

Im Ganzen wurden 100 Kälber geimpft. Der Andrang von Kindern war so gross, dass es nicht möglich war, die Resultate der Vaccination in allen Fällen genau zu verfolgen, doch sollen die Resultate, soweit v. D. bekannt geworden ist, ausgezeichnet gewesen sein, auch Revaccinationen hatten oft ein positives Resultat. Im Ganzen wurden 384 Glasplatten und 17 Capillarröhrchen in 63 Sendungen verschickt. Von 39 Versendungen wurden die Resultate bekannt: von 25 waren sie positiv (8 ausgezeichnet, 4 sehr gut, 10 gut, 3 genügend), von 14 wurden negative gemeldet (4 Sendungen schienen nach dem Bericht des Empfängers verdorben zu sein). Im Allgemeinen sind die Resultate im Vergleich mit dem vorhergehenden Jahre sehr günstig zu nennen.

Walter Berger.

Ueber Vaccination neugeborener Kinder. Von Prof. M. Wolff (Berlin). Virchow's Archiv B. 117. H. 2.

Prof. Wolff stellte sich die Aufgabe, zu prüfen, wie die Impfung neugeborener Kinder gleich nach der Geburt vertragen werde. Er impfte immer mit flachen, ½ cm langen und möglichst weit von einander entfernten Impfschnitten (6—8), bei welchen die Blutung fast immer vermieden worden ist, was eine etwas grössere Sorgfalt erfordert, wobei auch noch die Lymphe vorsichtig in die Schnitte eingedrückt werden muss, weil sie sonst leicht an den Wollhaaren hängen bleibt.

1) Es wurden 8 gesunde und kräftige Kinder im Alter von 1 bis 2 Tagen mit unverdünnter menschlicher Lymphe geimpft, die 3 (einmal sogar 8) Wochen alt war. Der Impferfolg war immer positiv (4mal an allen 6 Impfschnitten, 2mal nur an 5 und je 1mal nur an 1 Impfstelle). Die örtlichen Reactionserscheinungen waren wohl in einzelnen Fällen erheblich, das Allgemeinbefinden aber bei allen Kindern blieb vollständig ungestört, das Vaccinefieber fehlte bei allen Impflingen.

Diese Ergebnisse stimmten überein mit jenen, welche W. schon im Jahre 1884 an 34 Impflingen im Alter von 1—6 Tagen verzeichnen konnte.

2) Es wurden 15 Kinder stets mit frischer Kälberlymphe, fast immer mit einfachem Schnitte, ausnahmsweise mit Kritzelschnitt geimpft, die Impflinge standen im Alter von 8 Stunden bis 3 Tagen, in 7 Fällen blieb kein einziger Impfschnitt aus, die geringste Zahl von Vaccinebläschen waren 2 bei 2 Impflingen, der locale Verlauf war genau so wie bei ältern Impflingen, die entzündliche Betheiligung der Haut bald unbedeutend, bald intensiver, das Allgemeinbefinden durchwegs ungestört, Vaccinefieber nie vorhanden.

Die Wägungen der Kinder vor und nach der Impfung (8.—10. Tag. 1mal 15. Tag) ergaben bei 11 Kindern einen Gewichtsverlust von 3163 g (Maximum 700, Minimum 60), bei 1 Kinde ein Gleichbleiben und bei 3 Kindern eine Zunahme des Gewichtes (von 700 g).

3) Bei Controlimpfungen der Erstimpflinge im Alter von 5 Mon. und darüber ergab sich, dass hier immer Vaccinefieber auftrat, dass auch hier der Erfolg bei einzelnen Impfschnitten ausblieb und zwar

dann, wenn mit Lymphe geimpft wurde, die auch bei den jüngeren. Impflingen nur theilweise gehaftet hatte.

Eine grössere Zahl von Impfärzten hat die geringere Empfänglichkeit der Kinder im frühesten Lebensalter behauptet (Gest, Einer, Richter, Bohn, Welch, Lothar Meyer, Fürbinger), allein diese Behauptung fand mehrfache thatsächliche Widerlegung, insbesondere durch die Impfärzte an der St. Petersburger Findelanstalt u. A. und endlich durch die eben geschilderten Impfungen von Prof. Wolff, der bei 246 Impfschnitten mit humanisirter Lymphe 217, bei 117 Impfschnitten mit animaler Lymphe 88 Pocken bekam, so dass von 57 Impflingen 56 der legalen Forderung von mindestens 2 gut entwickelten Pusteln entsprachen, der 57. hatte nur 1 Pustel und hätte im Sinne des Gesetzes die Impfergänzung durch Auto-Revaccination erlangen können; die „mangelhafte" Empfänglichkeit der Neugeborenen für Vaccine besteht also nicht.

Die von Gest geschilderte geringe entzündliche Reaction in der Umgebung der Impfpusteln bei Neugeborenen, der von Lothar Meyer die Bedeutung eines herabgeminderten Impfschutzes gegeben wurde, hat Prof. W. nicht in der Weise gesehen, sondern schwächere und stärkere Reaction promiscue, gerade so wie bei ältern Impflingen. E. hält die Deutung Lothar Meyer's für unbegründet.

Wenn man in Rücksicht zieht, dass innerhalb der ersten Lebenswoche bei Neugeborenen unter ganz normalen Verhältnissen Temperaturen von 37,8—37,9° C. und bei W.'s Impflingen nur einmal eine abendliche Steigerung auf 38,2 C. vorkam, dass dagegen bei ältern Impflingen nicht selten und zwar auch höheres Vaccinefieber vorkommt, dass ferner das Allgemeinbefinden der jüngern Impflinge auch gar nicht gestört war und auch niemals eine Wundinfectionskrankheit bei diesen vorkam, so wird man gegen die Vaccination der Neugeborenen wohl kaum noch Bedenken haben können.

Das Bedenken, dass die Vaccination Neugeborener einen geringern Schutz gewähre, ist durch nichts motivirt und die Erscheinungen an der St. Petersburger Findelanstalt beweisen das gerade Gegentheil.

Prof. Wolff zieht aus seinen Ergebnissen nicht die Conclusion, dass alle Kinder ohne Ausnahme sofort nach der Geburt geimpft werden sollen, vor Allem wären elende, zu früh geborene Kinder auszuschliessen. Es ist auch nicht dringend bei der relativen Seltenheit der Variola in Deutschland, das ohnehin noch vielfach angefeindete Reichsimpfgesetz jetzt wieder zu ändern. Allein die Bestimmung des letztern, dass die erste Impfung eines jeden Kindes erst bis zum Schluss des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres nachgewiesen werden muss, lässt die Möglichkeit offen, dass Kinder fast 2 Jahre ungeimpft bleiben dürfen, und es wird auch in den Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1887 darauf hingewiesen, dass etwa 40% der in Deutschland an Variola Gestorbenen weniger als ein Jahr alt und wahrscheinlich zum grössten Theile nicht geimpft sind.

Wenn die den Impfärzten ertheilte Instruction und zwar ohne Motivirung empfiehlt, die Kinder erst nach dem 3. Lebensmonate zu impfen, so erinnert Prof. Wolff an die namhaft erhöhte Sterblichkeit der Variola gerade im 1. Lebensquartale.

Da auch bei der animalen Vaccination die Gefahr der Uebertragung der latenten Syphilis nicht in Frage kommt, so wäre eine Aenderung dieses Punktes der Impfinstruction anzustreben.

Eine gesetzliche Zwangsimpfung für alle Kinder während des Herrschens von Blatternepidemien besteht nicht in allen Bundesstaaten und kann auch dort, wo sie besteht, nicht einen vollen Ersatz bieten

für die allgemeine Durchführung früherer Impfungen, wie dies traurige Erfahrungen in Ostpreussen dargethan haben.

Die in England und Wales geborenen Kinder müssen obligatorisch innerhalb des 1. Lebensquartals vaccinirt werden. Da die erwähnte Bestimmung der deutschen Impfinstruction übrigens die Impfärzte anweist, nach freiem Ermessen, namentlich beim Auftreten der natürlichen Pocken, auch früher zu impfen, so können die Ergebnisse der Versuche von Prof. Wolff nur ermunternd wirken und der früheren Impfung Vorschub leisten.

„Je früher ein sonst gesundes Kind geimpft wird, um so besser,“ schliesst Prof. Wolff seine Auseinandersetzungen. Eisenschitz.

Impfung und Wiederimpfung als prophylaktische Massregel während der Pocken-Epidemie. Von Carini. Arch. it. di Pediatria 1889. p. 277.

Verf., ein begeisterter Anhänger der Impfung, berichtet kurz über eine kleine Hausepidemie, bei welcher die offenbar zu spät ausgeführte prophylaktische Impfung nicht im Stande war, den Verlauf der Pocken abzuschwächen, sondern nach Verf.'s Ansicht denselben sogar erschwert und complicirt hat. In dem Hause eines Beamten in Palermo erkrankte eine 7jährige Tochter an Variola; trotz aller Ermahnungen der Aerzte war der Vater nicht zu bewegen, das Kind in das Hospital zu schicken oder den Rest der Familie zu isoliren und revacciniren zu lassen. Erst acht Tage nach der ersten Erkrankung verstand er sich dazu, die Uebrigen impfen zu lassen, die nun trotz erfolgreicher Impfung sämmtlich schwer an Pocken erkrankten. Verf. mahnt daher zur Vorsicht, wenn man in einer Familie zu impfen aufgefordert wird, in welcher bereits Erkrankungen an Pocken augenblicklich vorhanden sind.

Toeplitz.

Vorschläge zur Verbesserung der öffentlichen Impfung in Neapel. Von G. Somma. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 27 ff.

Die Vorschläge des als Herausgeber obigen Archives bekannten Verf.'s, der zu den eifrigsten Vertheidigern des Impfzwanges gehört, haben insofern ein besonderes Interesse für uns, als dieselben bereits seit Jahren einstimmig in ihrer Nothwendigkeit anerkannt, in Italien aber offenbar noch nicht eingeführt sind. Verf. verlangt zunächst, dass alle Impflinge am 8. Tage nach der Impfung zur Revision im Impflocale erscheinen müssen — eine Vorschrift, die bei uns von jeher existirt. Verf. verlangt ferner, dass die zur Abimpfung benutzten Thiere geschlachtet und auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden, eine Forderung, die mit der allgemeinen animalen Vaccination untrennbar verbunden ist. Endlich verlangt er die Anwendung der Antisepsis bei und nach der Impfung — eine ganz natürliche und lebhaft zu unterstützende Forderung. Toeplitz.

Ueber das Vaccinefieber. Von Dr. Erich Peiper (Greifswald). Zeitschrift f. klin. Med. 17. B. 1. u. 2. H.

Dr. Peiper bezieht sich auf die im XXVIII. B. dieses Jahrbuches enthaltene Arbeit v. Jaksch's: „Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken“.

Die Einwendungen, welche Dr. P. gegen diese Arbeit erhebt, beziehen sich darauf, dass die betreffenden Impflinge nicht ganz gesund waren.

Dr. P. führte seine Beobachtungen an ganz gesunden Impflingen aus, lässt die Temperatur 2mal täglich (früh und Abends) bestimmen

und zwar, mit wenigen Ausnahmen, im Rectum. Bei einigen Impflingen wurden die Temperaturmessungen bis 2—3 Wochen nach dem Abfalle der Impfborken fortgesetzt, um die normalen Temperaturverhältnisse der Kinder kennen zu lernen.

Vaccinirt wurde mit animaler Lymphe. Temperaturen über 37,8° C. Rectum wurden als subfebril resp. febril bezeichnet.

Dr. P. fand, im Gegensatze zu v. Jaksch, schon in den ersten 3 Tagen nach der Impfung, bei den Vaccinirten Temperaturen von 37,9 bis 38,5° C. und selbst von 39,8 und 39,5° (Incubationsfieber?) und niemals eine abnorme niedrige Temperatur.

Die eigentliche Fieberperiode begann viermal am 6., sechsmal am 7. Tage, gewöhnlich gleichzeitig mit dem deutlichen Beginne der Bläschenbildung.

Die Temperatur stieg langsam, staffelförmig; die Akme (38,2—40° C.) wurde siebenmal am 7., elfmal am 8., dreimal am 9. beobachtet, zusammenfallend mit dem Höhestadium der Pockenentwicklung. Die Dauer des Fiebers schwankte zwischen 2½ und 6 Tagen, meist dauerte es 2½—4½ Tage.

Das Fieber war immer remittirend, das Sinken unter der Norm kam nicht vor.

Einen Einfluss auf den Ablauf des Vaccinefiebers hatte weder das Alter, noch die Constitution der Impflinge gezeigt, auch nicht die Zahl der Impfstellen und aufgegangenen Blattern und die Eröffnung der Pusteln und Entnahme von Lymphe.

Selbst die Intensität der localen Entzündungserscheinungen ergab keine erkennbare Einwirkung auf das Verhalten des Fiebers.

Bei 6 Revaccinirten ergab sich, dass viermal die Revaccination völlig fieberlos verlief, obwohl in einem dieser Fälle die entzündlichen Erscheinungen sehr intensiv waren, in einem Falle kam eine vorübergehende, in einem zweiten eine mehrtägige Temperatursteigerung vor.

Eisenschitz.

Anomalies vaccinales. Von Commenge. L'Union médicale 1889. Nr. 27, 30, 36, 44, 45. 51.

Die Veranlassung zur oben genannten Arbeit gab dem Autor eine im IV. Arrondissement von Paris vorgenommene Impfung, in deren Verlauf sich bei einer Anzahl der Geimpften Erscheinungen zeigten, welche zu dem Gerüchte Veranlassung geben, es sei Syphilis übergeimpft worden. Commenge legt in der erwähnten Arbeit, die er auf Veranlassung der Mairie anfertigte, seine Beobachtungen nieder, denen er einen historischen Ueberblick der von dem normalen Impfverlauf abweichenden, bereits veröffentlichten Beobachtungen vorausschickt. In den letzten 30 Jahren ist die Impfung Gegenstand heftiger Kämpfe gewesen, sie hat viele Gegner, aber auch sehr viele Anhänger. Sie ist siegreich aus dem Kampfe hervorgegangen zum Wohle der Menschheit, wenn auch manche Schädlichkeit ihr zu Last gelegt wird, besonders die Uebertragung der Syphilis. Schon Jenner beschreibt, dass sich die Impfpusteln häufig in tiefe fressende Geschwüre umwandeln unter Fiebererscheinungen und erysipelähnlichen Zuständen. Er ist der Meinung, dass die direct von der Kuhpocke entnommene Lymphe hierfür verantwortlich zu machen sei. Die gleiche Ansicht theilt Sacco, welcher in Italien zu derselben Zeit wie Jenner in England ähnliche Beobachtungen machte. Husson sah Geschwüre entstehen nach der Impfung von Arm zu Arm und suchte die Ursache theils in zu tiefen Impfstichen, theils auch in einer gewissen lymphatischen Diathese der Impflinge, schliesslich denkt er auch daran, dass die mit Eiter vermengte

Lymphe die schädliche Ursache sei. In seiner Arbeit citirt Husson noch die gleichen Beobachtungen von Odier und Blaud, welch letzterer bei Impfung zweier Kinder mit eitriger Lymphe einmal Erysipel mit tödtlichem Ausgang, das andere Mal schweres, den ganzen Körper befallendes Erysipel zu verzeichnen hatte. Gilette berichtete 1843 von Impfgeschwüren, welche 20 Tage bis 4 Monate zur Heilung brauchten. Interessant erscheint die Ansicht von Bousquet, welcher die Uebertragung von Syphilis bei der Impfung nicht für erwiesen hält, während Cory in London im Gegensatz zu ersterem auch die nicht mit dem Blute Luetischer vermengte Lymphe für infectiös erklärt. Dem gegenüber gewinnt die Mittheilung von Deljeune an Gewicht, welcher sich selbst mit Lymphe, die von nachweisbar luetischen Frauen entnommen war, geimpft hat, ohne Syphilis zu bekommen.

In den Sitzungen der Académie de medicine (Juni bis September 1869) tritt Depaul energisch für die Anwendung animaler Lymphe ein, um die Gefahr der syphilitischen Ansteckung zu vermeiden, während J. Guérin der Ansicht ist, menschliche Lymphe könne sich so verändern, dass der normale Impfverlauf gestört werde und öfters Ulcerationen sich zeigten, die zwar den luetischen Geschwüren ähnlich wären, aber durch ihren weiteren Verlauf sowie durch ihre rasche Heilung ohne antiluetische Behandlung als nicht specifisch charakterisirt wären.

Die Impfberichte vom Jahre 1871 enthalten die Mittheilungen von Gallard und Le Duc über solche Fälle, ebenso wie die Berichte der Jahre 1872, 1875, 1876 und 1877, deren genauere Schilderung im Original nachzulesen ist. Erwähnenswerth sind die im Bulletin médical publicirten Aufzeichnungen von Proust (1887). Nachdem er aller der Affectionen, welche den Impfverlauf stören können, gedacht hat, wie Lymphangiten, Erysipel und Phlegmone, theilt er einen genau beobachteten Fall aus Düsseldorf mit, wo bei einem Kinde 2 bis 3 Wochen nach der Impfung an den Impfstellen sich schwarze Pusteln bildeten, die von einem rothen Hofe und einem Kranz kleiner Bläschen umgeben waren. Ein Schorf bildete sich dann. Das Kind starb in der 10. Woche, während 74 andere, mit derselben Lymphe geimpfte Kinder gesund blieben. Im Weiteren schildert Proust eine Beobachtung aus Nantes, wo von einem viermonatlichen Kinde die Lymphe zur Revaccination des Militärs entnommen wurde, das einem Erysipel erlag. Schon nach ¾ Tag klagten einige von den geimpften Soldaten über Schmerzen und Fieber. Im Ganzen erkrankten 30 Mann an Phlegmone und Erysipel. Ein Soldat erlag dem Leiden, sein ganzer Körper war vom Erysipel befallen. Erwähnenswerth sind ferner die mitgetheilten Fälle von Aspières, in denen im März 1885 von den geimpften Kindern, welche im Alter von 5 Mon. bis 3 J. standen, 4 bis 16 Stunden nach der Impfung mit Brechen, Durchfall und Krämpfen erkrankten. Bei den Geheilten hielt der Zustand 2 bis 4 Tage an. Alle zeigten einen impetiginösen Ausschlag. 5 Kinder starben, und zwar 4 innerhalb von 24 Stunden nach der Impfung, während 1 45 Stunden lebte. Perron (Bordeaux) berichtet über die seiner Zeit in Preussen nach einer Impfung beobachtete Epidemie von Impetigo contagiosa und ist der Meinung, dass die Erreger derselben von Aussen in die Lymphe gelangt seien.

Nach diesen historischen Vorbemerkungen schildert Commenge seine eigenen nach einer am 27. Juli 1882 vorgenommenen Impfung gemachten Beobachtungen. Von den 14 am 20. Juli geimpften Kindern zeigten fast alle merkwürdige Erscheinungen. Die Impfpusteln, in ihrer Form etwas unregelmässig, zeigten ein unreines Aussehen, dabei war Fieber nur bei bei einigen Kindern, Eiterungen und Wunden an den Armen. Die geängstigten Mütter schoben die Störungen schlechter Lymphe zu, und nachdem in dem Saale von mehreren Aerzten, welche

Lymphe haben wollten, das Wort „Syphilis" gesprochen worden war, kannte die Aufregung keine Grenze mehr im ganzen Arrondissement, und Commenge wurde mit der Untersuchung der ganzen Angelegenheit betraut. C. untersuchte zunächst das Kind, von dem die Lymphe genommen worden war, sowie 3 andere suspecte, und konnte schon nach den dabei gemachten Befunden die Behauptung aufstellen, dass die Erscheinungen mit Syphilis nichts gemeinsam hätten.

Das Kind, von dem man abgeimpft hatte, war 4 Wochen alt, von lymphatischer Constitution, mit eiternden Stellen hinter den Ohren. Es war zweimal geimpft, das erste Mal am 6. Juli ohne Erfolg, dann mit Erfolg am 12. Juli. An jedem Arme zeigten sich 3 Bläschen, von denen für die Impfung am 20. Juli die Lymphe entnommen wurde. Bei dem Besuche C.'s am 4. August (16 Tage nach der Impfung) waren die Arme geröthet und hart, die Vernarbung am linken Arme war fast vollständig, keine Induration; am rechten Arme war die Vernarbung noch nicht soweit vorgeschritten, ebenso noch leichte Härte wahrzunehmen. Von Syphilis fand sich keine Spur. Am Tage nach der Impfung trat nach Angabe der Mutter Röthung beider Arme ein. Die Bläschen confluirten und bildeten grosse eiternde Flächen, während die ganze Umgebung derb infiltrirt war. Auffällig ist es, dass mit zunehmender Eiterung der Arme die Eiterung hinter den Ohren abnahm und schliesslich ganz verschwand.

Bei 4 von den 14 geimpften Kindern verlief die Impfung normal, 1 konnte nicht untersucht werden, da es Paris verlassen hatte, und 1 war ohne Erfolg geimpft. Bei den übrigbleibenden 9 Impflingen war der Verlauf folgender:

1. 5wöchentliches Mädchen Bilhler. Links 1 Bläschen, rechts 2, welche zu Eiterung und derber Infiltration der Arme führten. Bei der Untersuchung am 5. August keine Induration. Beiderseits dicke Schorfe.

2. 6 Monate altes Mädchen Bloum. Auf jedem Arme je 3 Bläschen. Links 1 Bläschen vereitert. Starke Röthung und Schwellung der Umgebung. Tiefer Substanzverlust. Rechts normaler Verlauf. Untersuchung des Kindes am 11. August. Bleiches Kind (aber erst durch die Impfung), sonst gut entwickelt. Links noch immer eiternde Wunde (23 Tage nach der Impfung) von 2 cm Durchmesser mit Borken bedeckt. Umgebung weich. In der linken Achselhöhle eine geschwollene Drüse von Haselnussgrösse. An den Schenkeln kleine Bläschen ohne specifischen Charakter (vielmehr dem Aussehen nach Furunkel).

3. 11 Monate altes Mädchen Carrier. Links normaler Verlauf. Rechts eine Pustel vereitert. Schwellung. Befund am 9. August. Beginnende Vernarbung. Geringe Induration. Keine Drüsenschwellung. Am 4. Sept. Abscess in der rechten Achselhöhle.

4. 9monatliches Mädchen Cerf. Von 6 Impfstichen ist nur bei 1 am rechten Arme ein Bläschen sichtbar, dessen Umgebung sich in kurzer Zeit heftig entzündet. Das Bläschen vereiterte. Befund am 8. August (20 Tage nach der Impfung): Der Schorf hat sich abgestossen, die Wunde ist aber noch nicht vernarbt. Geringe Induration an der Basis der Pustel. Keine Drüsenschwellung.

5. 3monatliches Mädchen Fayel. Links normaler Verlauf. Rechts Röthung und derbe entzündliche Schwellung. Befund am 9. August: Die Borke der ersten Pustel ist abgefallen, die beiden anderen sind noch vorhanden. Keine Röthung oder Induration. Keine Drüsenschwellung.

6. 5jähriges Mädchen Masson. 2 Impfstiche auf dem rechten Arm. Während der obere Stich nichts Abnormes zeigt, bietet der untere folgende Zeichen: Eiterung, Entzündung, Röthung und Schwellung des ganzen Armes. Am 5. August (17. Tag nach der Impfung): Am linken Arme eine Wunde von der Grösse eines 50 Centimesstückes mit steilen ausgefransten Rändern, missfarbenem Grunde, ganz wie ein Schanker aussehend. 3 cm im Umkreis Röthung und derbe Schwellung. In der Achselhöhle eine taubeneigrosse Drüse. Ordination: Kataplasmen und Carbolwaschungen.

7. August. Wunde francsstückgross, sonst keine Aenderung.

14. August. Beginnende Granulation am Grunde des Geschwürs, Drüse im Abschwellen.

25. August. Vernarbung. Keine Lues.

Am 23. August 1883 wurde das Kind wieder geimpft und zwar durch 3 Stiche auf jeden Arm.

30. August. Rechts 3 wenig entwickelte Bläschen mit trübem Inhalt, links 2. Der weitere Verlauf dieser 5 Pusteln verläuft, abgesehen von einer oberflächlichen Röthung, ohne Störung.

7. 6 Monate altes Mädchen Montel. Je 3 Bläschen auf jedem Arm. Links, von dem untersten Bläschen ausgehend, entzündliche Röthung und Schwellung mit Induration, mehrtägige Eiterung. Rechts Schwellung und Röthung. Eine Wunde war grösser als die anderen. Am 7. August (19. Tag nach der Impfung) rechts noch geringe Schwellung und Röthung. Keine Drüsenschwellung.

8. 2jähriger Knabe Schpansky. 3 Bläschen auf jedem Arm. Links 2 stark eiternde Pusteln, Röthung und Infiltration der benachbarten Theile. Rechts hauptsächliches Befallensein des untersten Bläschens. Röthung und derbe Schwellung des Armes.

Am 10. August: Borken im Abfallen begriffen. Nur noch leichte Induration.

9. 14 Monate alter Knabe Prudhommeau. Von 6 Impfstichen haben 5 reagirt. 4 sind normal verlaufen. Die untere Pustel des linken Armes ist entzündet und eitert. Röthung und Induration der Umgebung.

Am 4. August: Grosse tiefe eiternde Wunde mit steilen Rändern. Am Grunde Granulationen. Umgebung derb infiltrirt. Nach etlichen Tagen Heilung.

Diesen eigenen Beobachtungen ist noch eine von Dr. Zambaco in Constantinopel beigefügt, der von einem gesunden 4 Monate alten Kinde 4 Töchter und 3 Söhne eines egyptischen Prinzen impfte. Bei den Söhnen und 2 Töchtern verlief die Impfung normal, während bei der dritten kein Resultat zu verzeichnen war. Die vierte, die an der Wade geimpft war, zeigte in den ersten 6 Tagen normalen Verlauf. Am 7. Tage wird mit einem reinen Instrument abgeimpft, darauf am 8. Tage entzündliche derbe Schwellung des rechten Unterschenkels mit Bildung eines steilrandigen Geschwürs mit graugelbem Belag und jauchiger Secretion, das erst nach 2½ Monaten zur Heilung gelangte. Der mit der entnommenen Lymphe geimpfte Mann zeigte ein gleiches Geschwür mit analogem Verlauf. Auch hier zeigte sich in der Folge keine Spur von Syphilis.

Die Schlüsse, die Commenge aus den gemachten Mittheilungen zieht, sind nun folgende:

Von einem Kinde lymphatischer Constitution wurde am 9. Tage abgeimpft, sodass die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, dass nicht reines Serum als vielmehr eine sero-purulente Flüssigkeit übergeimpft wurde,

in welcher der Ursprung der Schädlichkeiten zu suchen ist. Von einer überimpften Syphilis kann nicht die Rede sein, da deren Incubationszeit viel längere Zeit beansprucht, da der Schanker selten solche acute initiale Erscheinungen zeigt, wie die beschriebenen Impfgeschwüre, da die Induration beim Schanker auf den Boden der Geschwüre und deren Ränder beschränkt ist, während sie sich hier auf weite Ausdehnung erstreckte. Es spricht ferner gegen Lues das Fehlen der multiplen Drüsenschwellungen, sowie die schnell erfolgte Heilung ohne Anwendung antiluetischer Mittel. Um die Möglichkeit einer Ueberimpfung von Syphilis nach Kräften auszuschliessen, empfiehlt Commenge die ausschliessliche Anwendung animaler Lymphe, bei welcher man eine absolute Sicherheit gegen Ansteckung hat. Fritzsche.

Ueber eine Epidemie von ulceröser Impfpustel. Von Dr. Hervieux in Paris. Gazette médicale de Paris vom 30. November 1889.

In der Sitzung der „Academie de Médecine" vom 17. September 1889 sprach Dr. Hervieux über eine Impfepidemie in Motte-aux-Bois, Departement du Nord.

Von 43 Kindern, welche am 31. Juli 1889 von einem anscheinend ganz gesunden Impflinge geimpft worden, traten 13 Tage nach der Impfung an den Impfstellen schlecht aussehende Geschwüre auf mit Schwellung der Achsel- und Cubitallymphdrüsen. Natürlich dachte man sofort an Syphilis. Das Ausbleiben secundärer Symptome bei sämmtlichen Kindern liess jedoch diese Ausnahme nicht zu, zum grossen Glücke für den betreffenden Impfarzt. Albrecht.

On the antiseptic after treatment of Vaccination, by John Bark. The British Medical Journal Febr. 1. 1890.

Plaidirt für die ausnahmslose, antiseptische Nachbehandlung Geimpfter. Ein aus mit antiseptischer Lösung getränkter Wolle bestehender Occlusivverband, in entsprechender Weise befestigt, kommt am 8. Tage nach der Vaccination auf die sich entwickelnden Pusteln und bleibt daselbst mindestens 6 Tage liegen. Dadurch soll jede secundäre Infection vermieden werden können. Loos.

4. Varicellen.

Variola and Varicella, by J. H. Mc. Collom. Boston Medical and Surgical Journal. Nov. 1889.

Die Prodromalsymptome beider Krankheiten können fast die gleichen sein und die Differenzialdiagnose kann daher erst bei der Eruption gestellt werden. Die Unterschiede sowohl im Aussehen, wie im Sitze etc. beider Exanthemformen werden nun in ausführlicherer Weise besprochen. — Der Autor tritt für die Beseitigung des Terminus „Variolois" ein und will ihn durch „modificirte Variola" ersetzt wissen, da es sich um denselben Process nur bei schon Vaccinirten handelt.

Es folgen hierauf die Krankengeschichten einiger Varicellafälle bei Erwachsenen, ausgezeichnet durch sehr schwere Allgemeinsymptome, sowie die einiger Fälle von modificirter Variola, in welchen Allgemeinerscheinungen kaum vorhanden waren, so dass die Ergriffenen kaum den Anschein Kranker erregten. Die Schlusssätze des Verfassers lauten:

1) Die Varicella ist nicht nothwendig eine Kinderkrankheit.

2) Sie ist oft begleitet von hervorragender Störung des Allgemeinbefindens.

3) Die Blattern Vaccinirter treten oft mit den leichtesten Symptomen auf.

4) Daher kann die Diagnose erst nach dem Erscheinen der Efflorescenzen gemacht werden. Loos.

5. Diphtherie.

Statistik der Diphtherie für Berlin. Von Dr. G. F. Wachsmuth. Allg. med. Central-Zeitung 58. 1890.

In den 8 Jahren 1882—1889 kamen in Berlin 49 207 Erkrankungen und 13 874 Todesfälle an Diphtherie vor; von 10 000 Personen erkrankten jährlich ca. 47,4 und starben 13,5.

Für die Jahre 1882—1888 liegen folgende Altersangaben vor: Es erkrankten und starben von 10 000 Individuen unter 1 Jahr: 38,8 resp. 30,3, im Alter von 1—5 Jahren 225,5: resp. 106,3, im Alter von 5—10 Jahren: 177,9 resp. 39,3, im Alter von 10—15 Jahren: 66,0 resp. 6,0, von 15—20 Jahren: 25,2 resp. 1,0, von Erwachsenen über 20 Jahren: 8,9 resp. 0,2, bei 3jährigen Kindern: 233,1, bei den 4jährigen 220,3, bei den 2jährigen 197,7 und den 1jährigen 136,4 Erkrankungen.

Die Todesfälle bei den 2jährigen 90,3, bei den 1jährigen 86,8, bei den 3jährigen 77,1 und den 4jährigen 66,0 (unter 10 000).

Im Säuglingsalter starben 7,7% im 1.—3., 11,8% im 4—6., 29,7% im 7.—9. und 50,8% im 10.—12. Monate.

Die Ansteckungsgefahr für Diphtherie bei den Kindern nimmt von der Geburt bis zum 4. Jahr zu und von da ab.

Das Procentverhältniss der Gestorbenen zu den Erkrankten (1885—1888) für Kinder unter 1 Jahr 66,5%, für 1jährige 63,7%, für 2jährige 46,2%, für 3jährige 34,5%, für 4jährige 30% und fällt weiter stetig mit der Alterszunahme.

Vom 3. Lebensjahre an überwiegt unter den Erkrankten ziemlich erheblich das weibliche, unter den Gestorbenen aber das männliche Geschlecht sowohl im Verhältniss zu den Lebenden als auch zu den Erkrankten.

In einer beigegebenen Tabelle sind die meteorologischen Verhältnisse und ihre etwaigen Beziehungen zur Diphtherie dargestellt, welche der Autor in einer bevorstehenden ausgedehntern Arbeit des Näheren zu besprechen beabsichtigt. Eisenschitz.

Ueber Diphtherie, deren Verbreitung und möglichste Verhütung. Von Prof. Löffler-Roux-Wachsmuth. Allg. med. Central-Zeit. 65 und 67. 1890.

In der Abtheilung für Hygiene des internationalen medicinischen Congresses (Berlin) sprach Prof. Löffler über Diphtherie. Der Diphtheriekranke soll möglichst isolirt werden und zwar in einem Raume, der nur die nothwendigsten Einrichtungsstücke enthält, am besten in einem für solche Kranke speciell eingerichteten Krankenhause.

Alle den Kranken umgebenden Gegenstände müssen mit heissem Wasserdampfe von den Bacillen befreit werden.

Da der Bacillus im Organismus sich sehr lange erhält, so müssen an Diphtherie erkrankt gewesene Kinder wenigstens 4 Wochen von der Schule fern gehalten werden, es scheine sogar, dass sich die Diphtheriebacille 6—8, in grösseren Membranen sogar 14—16 Wochen noch findet und namentlich an feuchten Orten sich sehr lange lebensfähig erhält.

Ueber die Gefahr, dass Diphtherie von Thieren auf den Menschen übertragen wezden könne, äussert sich L. nur ganz unbestimmt, aber er

behauptet, dass sich der Diphtheriebacillus auch auf einer gesunden Schleimhaut festsetzen könne, so dass sich prophylaktische Mundausspülungen bei Kindern (Sublimat 1 : 10 000 oder aromatische Mundwässer) sehr empfehlen.

Für Preussen hat die Statistik ergeben, dass Gegenden mit niedrigen Temperaturen die Verbreitung der Krankheit begünstigen, allein dieses Ergebniss hat durch anderweitige statistische Thatsachen vielfachen Wiederspruch erfahren, so dass man dem Klima keinen nachweisbaren Einfluss auf die Gefahr der diphtheritischen Ansteckung zuschreiben kann, eher dem Zusammenströmen vieler Menschen unter schlechten hygienischen Verhältnissen.

Prof. L. stellt folgende Thesen auf:

1. Der Diphtheriepilz ist die Ursache der Krankheit und findet sich in den Excreten der erkrankten Schleimhaut.

2. Er gelangt mit den Excreten nach aussen und kann allenthalben deponirt werden, so lange nur Spuren von Belägen existiren und nach einigen noch länger.

3. In trockenen Membranen bleibt der Pilz 4—5 Monate lebensfähig, woraus die Nothwendigkeit folgt, Alles zu desinficiren, was mit den Excreten in Berührung gekommen sein könnte (Kochen in Wasser, Behandlung mit Wasserdämpfen von 100° C., Behandlung der Fussböden mit warmen Sublimatlösungen 1 : 1000, Abreiben der Wände mit Brod).

4. Im feuchten Zustande scheinen die Bacillen viel länger lebensfähig zu sein, namentlich scheinen feuchte und dunkle Wohnungen sehr lange zu conserviren.

5. Der Diphtheriepilz gedeiht sehr gut ausser dem Körper bei 20° C., sehr gut in Milch, so dass der Milchhandel genau zu überwachen ist.

6. Die diphtherieähnlichen Erkrankungen zahlreicher Thierspecies sind nicht durch den Diphtheriepilz des Menschen bedingt und sind nicht Quellen der Diphtherie des Menschen.

7. Die ätiologische Identität der Katzendiphtherie (Blau) mit der des Menschen ist noch nicht erwiesen.

8. Läsionen der Schleimhaut begünstigen das Ansiedeln des Pilzes, sind aber nicht absolut nothwendig dazu.

9. Ein die Verbreitung der Diphtherie begünstigender Einfluss bestimmter meteorologischer Factoren ist bisher noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Roux legt ein denselben Gegenstand betreffendes Referat vor: die Diagnose der Diphtherie ist mit den Mitteln der Bakteriologie schnell sicher zu stellen und bis zur Mitte des 2. Krankheitstages möglich.

Die Behandlung ist unter Anwendung antiseptischer Spülflüssigkeiten so lange fortzusetzen, bis die Bacillen aus dem Munde verschwunden sind, in 11—14 Tagen ist dies nach Roux noch nicht der Fall. Die Geräthe, Wohnungen etc. sind durch kochendes Wasser oder Dampf zu desinficiren, die Kranken streng zu isoliren und bei allen Anginen antiseptische Ausspülungen anzuwenden.

Wachsmuth-Berlin empfiehlt als prophylaktisch wichtig:

1. Die obligatorische Reinigung der Höfe.

2. Die Müllgruben müssen vor der Entleerung mit kochendem Wasser und Carbol desinficirt, der Inhalt durchaus gut durchfeuchtet entleert und transportirt werden.

3. Hydriatische, insbesondere schweisstreibende Proceduren sind ein Hauptfactor der Prophylaxe gegen Diphtherie. Eisenschitz.

Die Diphtherie im Kinderspitale zu Nürnberg im Jahre 1888. Münchner med. W. 7. und 8. 1890.

Im Nürnberger Kinderspitale wurden im Jahre 1888 83 Kinder an Diphtherie behandelt.

Von 6 Kranken im 1. Lebensjahre starben 4, von 37 im 2. und 3. Lebensjahre starben 19, von 21 im 4. und 5. Lebensjahre starben 9, von 19 im 6.—14. Lebensjahre starben 3.

Auf die Monate Juni bis November fallen 22 Kranke mit 8 Todesfällen, auf die übrigen 6 Monate 61 mit 27 Todesfällen, die Maxima fallen auf Mai und December.

Von den Aufgenommenen waren 35 mit 16 Todesfällen gut entwickelt, 48 mit 19 Todesfällen nicht gut entwickelt; in 27 Fällen war sicher die Infection im Elternhause erfolgt.

Erkrankt war die Nase 36mal, der Rachen 49mal, die Tonsillen 71mal, der Kehlkopf 48mal, im Durchschnitt waren die Kinder 3—4 Tage vor dem Eintritt ins Spital erkrankt.

Erkrankung des Kehlkopfes begann 31mal innerhalb der 1. Woche, nur einmal am 11. Krankheitstage, die Larynxstenose erfolgte am häufigsten am 3. Tage, nur ausnahmsweise nach dem 8. Tage.

Die kürzeste Dauer des Localprocesses war 3 Tage, die häufigste 9 Tage, die durchschnittliche 10—11 Tage.

Von 39 Operirten starben 27 und zwar wurden operirt in den ersten 3 Krankheitstagen 15 (gest. 13), am 4. Krankheitstage 13 (gest. 8), vom 5.—11. Krankheitstage 11 (gest. 6) d. h. es kann um so eher ein günstiger Erfolg der Operation erwartet werden, je später die Nothwendigkeit für dieselbe eintritt.

Die Canüle konnte im Durchschnitt am 8.—9. Tage nach der Tracheotomie resp. am 14.—15. Krankheitstage entfernt werden.

In einem Falle veranlasste eine Perichondritis bei einem 7 Jahr alten Mädchen, dass die Canüle, nachdem 2 vorausgegangene Versuche die Wiedereinführung unter schwierigen Umständen nothwendig gemacht hatten, erst am 50. Krankheitstage definitiv entfernt werden konnte.

Die mit günstigem Ausgange Tracheotomirten haben sämmtlich ein subjectives Wohlbefinden nach der Operation gezeigt, von den 27 tödtlich ausgegangenen Tracheotomien fehlte dieses subjective Wohlbefinden bei 12.

Man kann subjectives Wohlbefinden nach der Operation in Verbindung mit reichlicher Entleerung von Schleim und Membranen als günstiges prognostisches Zeichen ansehen, aber sicher ist dasselbe nicht. Cr. wendet nach jeder Tracheotomie den Bronchiallöffel und die Bronchialpincette an, um möglichst viel Membranen zu entfernen, und wiederholt deren Verwendung beim Eintritte erneuter Athmungsschwierigkeiten.

Complicationen: 7mal Wunddiphtherie, 8mal anderweitige Wunderkrankungen, 17mal Pneumonie und Bronchitis, 12mal Erkrankungen der Nieren, 1mal Convulsionen.

Der Tod erfolgte durchschnittlich am 7.—8. Krankheitstage.

Bei der Section fand man: Diphtherie des Kehlkopfes in 84,61%, D. der Trachea und der Tonsillen in 65,38%, D. der Bronchien und Pneumonie in 61,53%, Erkrankung der Nieren in 46,15%, D. der Nase und des Nasenrachenraumes in 19,85%, Pleuritis in 15,43%, acute Tuberculose in 7,69%. Eisenschitz.

Contribution à l'étude de la diphtherie. II. Mémoire par E. Roux et A. Yersin. Annales de l'Institut Pasteur. Juin 1889.

Im Anschlusse an ihre früheren bekannten[1]) Untersuchungen haben die Verf. die Eigenschaften des Giftstoffes, den sie durch Filtration von Bacillenculturen der Löffler'schen Diphtheriebacillen erhalten, weiter untersucht. Derselbe wirkt nicht nur, wie sie schon früher gefunden, auf Meerschweinchen, Kaninchen und kleine Vögel, sondern auch auf Hammel und Hunde. Letztere erliegen auch der Impfung mit den Bacillen, unter Bildung von Oedemen an der Impfstelle. Ueberstehen sie die Impfung oder die Intoxication, so entwickeln sich paralytische Zustände, die mit den beim Menschen beobachteten die grösste Aehnlichkeit haben. Während von dem wirksamen Filtrat $\frac{1}{8}$ ccm genügt, um ein Meerschweinchen zu tödten, nimmt die Giftigkeit desselben bei Erwärmung auf 58 oder 100° C. erheblich ab. Hasen können bis zu 35 ccm davon injicirt werden. Dieselben bleiben anfangs gesund, magern jedoch später ab und sterben nach einigen Wochen bis Monaten unter Auftreten von Lähmungen. Aehnliche Wirkungen haben die Giftstoffe, die man im Urin diphtheritisch Kranker oder in den Organen derselben findet. Das diphtheritische Gift erleidet bei dem Durchgang durch den menschlichen Körper eine ähnliche Abschwächung wie durch die Erhitzung.

Die Wirksamkeit des Filtrates wird ausserdem auch noch vermindert durch die Einwirkung des Lichtes in Verbindung mit dem freien Zutritt der Luft. Die Abschwächung vollzieht sich innerhalb weniger Stunden, während die Flüssigkeit, unter Abschluss von Licht und Luft aufbewahrt, durch Monate die gleiche Virulenz behält. Auch die Reaction ist von Einfluss, in saurer Lösung wirkt sie erheblich schwächer.

Versuche, die eigentlich wirksame Substanz zu isoliren, haben nicht zum Ziele geführt. Die Verf. stellten fest, dass dieselbe in Alkohol völlig unlöslich ist und ein wenngleich geringes Diffusionsvermögen besitzt, ferner dass sie von Niederschlägen, die durch das Ausfallen von Phosphaten erzeugt werden, ausgefällt und dann im Bodensatz enthalten ist, während die darüber stehende Flüssigkeit frei von derselben ist. Das in dem getrockneten Niederschlag enthaltene Gift bleibt sehr lange wirksam und erweist sich gegen äussere Schädlichkeiten, so auch gegen Erhitzung ungleich widerstandsfähiger als in flüssiger Form. Indess ist es auch hier immer noch mit grossen Mengen anorganischer und organischer Substanz verunreinigt.

Es lässt sich feststellen, dass schon 4 dcmg der keineswegs reinen organischen Substanz desselben genügen, um 8 Meerschweinchen zu je 400 g oder 3 Kaninchen von je 3 Kilo zu tödten. Ueber die Natur dieses Giftes lässt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen, doch hat es viele Eigenschaften mit den anorganischen Fermenten (diastases) gemein, so die Abhängigkeit von der Reaction, die Abschwächung der Wirkung durch Erhitzen, Luft- und Lichtzutritt, die Unlöslichkeit in Alkohol, Ausfallen mit Niederschlägen etc. Im Thierkörper wirkt es ganz vorzugsweise auf die Blutgefässe und erzeugt Hyperämien, Hämorrhagien und hämorrhagische Oedeme. Escherich.

Contribution à l'étude de la diphtherie. III. Mémoire par M. M. E. Roux et A. Yersin. Annales de l'Institut Pasteur Nr. 7. 25. Juillet 1890.

Die Verfasser holen in dieser sehr ausführlichen Mittheilung die früher (vergl. d. Jahrb. Bd. XXX, S. 147) vermissten Angaben über das Vorkommen, die Verbreitung und die diagnostische Verwerthung der

1) Siehe Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. XXX, pag. 145.

Diphtheriebacillen nach und kommen auch auf diesem inzwischen auch von anderer Seite bearbeiteten Gebiete zu überraschenden neuen, wenngleich zunächst noch nicht unzweifelhaft erwiesenen Resultaten. Wir folgen in der Besprechung den einzelnen Capiteln.

1. Diagnose der Diphtherie.

Das rascheste Mittel zum Nachweis der Diphtheriebacillen ist die mikroskopische Untersuchung eines Membranstückchens. Dasselbe wird zwischen zwei Deckgläschen verrieben, alsdann mit Grau gefärbt und zeigt in ganz frischen Fällen die charakteristischen Keulenformen der Löffler'schen Bacillen in überwiegender Zahl, in älteren Membranen und gangränösen Formen neben denselben noch eine grosse Menge anderer Mikroorganismen. Trotzdem gelingt es in den meisten Fällen die Diagnose der Diphtherie mittels dieses einfachen und schnellen Verfahrens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen (Ref. bedient sich dazu des raschen und bequemer ausführbaren Weigert-schen Verfahrens.) Da wo diese Untersuchung im Zweifel lässt oder noch grössere Sicherheit gewünscht wird, gelingt es mittels des bekannten Culturverfahrens (Ausstreichen eines Membranstückchens auf Blutserum und Einstellen in den Thermostaten) die Colonien des Diphtheriebacillus nach 24 Stunden schon makroskopisch kenntlich zu demonstriren. Verwechselungen können dann höchstens noch mit einem gleichfalls rasch sich entwickelnden Kokkus (durch mikroskopische Untersuchung leicht zu unterscheiden) und dem Pseudodiphtheriebacillus vorkommen, wovon später. Die Verfasser haben dieses Verfahren im Diphtheriepavillon des Hôpital des enfants malades bei 80 Kindern geübt. Sie fanden bei 61 den specifischen Bacillus. Bemerkenswerth sind einige Fälle von primärem Croup des Kehlkopfes, bei denen der Diphtheriebacillus in dem Schleimbelag der nicht diphtheritisch erkrankten Mandeln gefunden wurde. Von diesen starben 30. Bei 19 dieser Kinder fehlte er, obgleich bei einem Theile derselben dicke membranöse Beläge Tonsillen und Zäpfchen bedeckten. Sämmtliche wurden geheilt und die Verfasser stehen nicht an, diese Erkrankung trotz ihrer mit Diphtherie völlig übereinstimmenden Erscheinungsweise als nicht diphtheritisch zu bezeichnen. Wenn es aber nicht möglich ist, die diphtheritische Natur eines Rachenbelages anders zu erkennen als aus der bakteriologischen Untersuchung, so sollte auch kein mit verdächtigen Membranen behaftetes Kind eher auf die Diphtheriestation zugelassen werden als bis die Anwesenheit des Bacillus festgestellt worden, da es sonst der Gefahr der Ansteckung in erhöhtem Maasse ausgesetzt ist. Die Verfasser proponiren daher am Eingang jeder Diphtheriestation ein Untersuchungszimmer zu installiren, welches der Patient nicht eher passirt, als bis das Vorhandensein der Bacillen nachgewiesen wurde, und durch welches er auch nicht eher zurückkehrt, als bis das Fehlen derselben constatirt ist.

2. Ist der Bacillus auch nach Ablauf der Diphtherie resp. Verschwinden der Membranen noch im Munde des Patienten enthalten?

Die Verfasser bestätigen die Beobachtungen des Referenten, der sie noch am dritten Tage nach Schwund der Membranen auf der Schleimhaut der Tonsillen gefunden. In einzelnen Fällen wurden sie bis zu 11 und 14 Tage später noch vorgefunden. Es erhellt daraus, dass auch der scheinbar geheilte Diphtheriekranke die Krankheit noch übertragen kann, so lange er nicht die pathogenen Bacillen durch antiseptische Gurgelungen etc. vernichtet hat. Auf die interessante Frage, weshalb denn eigentlich die Diphtherie erlischt, obgleich noch virulente Bacillen vorhanden sind, sind die Verfasser nicht eingegangen.

3. Wie lange erhält der Bacillus sich noch ausserhalb des Organismus lebensfähig?

Obgleich die Bacillen keine Sporen bilden und bei Erhitzung in Flüssigkeit schon bei 58° getödtet werden, so erhalten sie sich doch in Culturen, sowie bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur durch 3 bis 4 Monate lebensfähig und ertragen in trockenem Zustande eine Erhitzung auf 98° durch mehr als eine Stunde. Zerstäubte Partikelchen getrockneter Membranen, wie sie namentlich in Wohnräumen sich festsetzen können, sind demnach sehr schwer zu zerstören, während der an der Wäsche und den Kleidern haftende Infectionsstoff durch kochendes Wasser leicht vernichtet wird.

4. Ueber die Virulenz der in den Membranen enthaltenen Diphtheriebacillen.

Als Maassstab der Virulenz wurde das Resultat der Verimpfung auf Meerschweinchen betrachtet. Sämmtliche Culturen, die aus 40 tödtlich verlaufenden Diphtheriefällen isolirt wurden, tödteten die Thiere innerhalb 1—4 Tagen. Die von 39 in Heilung ausgegangenen Diphtherien isolirten Bacillen verhielten sich zwar sonst morphologisch wie biologisch genau so wie die anderen: allein nur 17 derselben bewirkten den Tod der Thiere innerhalb dreier Tage, 7 nach 4—9 Tagen, 5 ergaben wechselnde Resultate und bei 10 endlich blieben die Thiere am Leben. Bei diesen war nur locale Gangrän oder Oedem an der Einstichstelle zu bemerken. Es fanden sich also im Allgemeinen bei den tödtlich verlaufenden Fällen sehr virulente, bei den in Heilung ausgehenden weniger virulente Bacillen. Zwar waren auch bei den letzteren voll virulente Bacillen, namentlich im Beginn der Erkrankung vorhanden, allein die Zahl derselben verminderte sich in dem Maasse, in dem der Process der Heilung sich näherte, und an deren Stelle wurden schwächer virulente in zunehmender Menge gefunden, die schliesslich gar keine Wirkung mehr auf den Thierkörper hervorbrachten. Auch in den schweren Formen wurden einzelne nicht virulente Colonien isolirt, allein sie waren gegenüber den virulenten sehr in der Minderzahl.

5. Der Pseudodiphtheriebacillus.

Das Vorkommen eines dem echten Diphtheriebacillus ähnlichen aber nicht virulenten ist schon wiederholt von den deutschen Forschern hervorgehoben, von denselben aber meist so gedeutet worden, dass es sich dabei um eine den echten Diphtheriebacillen zwar ähnliche, jedoch differente Species handelt. Die von den Verfassern gefundenen Unterschiede sind etwas kürzere Formen des Pseudodiphtheriebacillus auf Blutserumculturen, raschere Entwickelung desselben in Bouillon. Bei der Untersuchung des Rachenschleimes 45 gesunder Kinder, die wegen verschiedener Erkrankungen im Spitale untergebracht waren, wurde er 15 mal, unter 59 Zöglingen einer seit langer Zeit nicht von Diphtherie heimgesuchten, ausserhalb Paris gelegenen Anstalt 26 mal gefunden; derselbe kann also als ein häufiger Bewohner der Mundhöhle gesunder Personen angesehen werden. Noch häufiger findet er sich auf der entzündeten Rachenschleimhaut: unter 6 an Angina simplex leidenden Kindern hatten ihn zwei, unter 7 masernkranken 5 auf der Rachenschleimhaut. In all diesen Fällen fand er sich aber immer nur in einer sehr geringen Zahl von Colonien vor. „Ueberall da, wo eine reichliche Zahl von Colonien aufging, konnte man die Diagnose auf Diphtherie stellen, ohne erst den Erfolg des Thierexperimentes abzuwarten.“

Die von den Verfassern hier verzeichneten Resultate sind sehr ähnlich denen, welche der inzwischen verstorbene Hofmann-Wellenhof im Jahre 1888 bei seinen Untersuchungen über den Klebs-

Löffler'schen Bacillus erhielt und welche diesen gewissenhaften Forscher an der pathogenen Bedeutung desselben zweifeln machten (vgl. d. Jahrb. Bd. XXVIII, S. 193). Die Verfasser legen sich die Schwierigkeit in folgender Weise zurecht. Die Differenz zwischen dem echten und dem Pseudodiphtheriebacillus sind nicht grösser als die zwischen virulentem und zwischen sehr abgeschwächtem Milzbrand und doch stammen diese beiden Arten aus der nämlichen Cultur. Zudem ist die Virulenz ein relativer Begriff, abhängig von der Empfänglichkeit des zufällig zur Verwendung kommenden Versuchsthieres, und es bestehen alle Zwischenstufen zwischen virulenten und nicht virulenten Diphtheriebacillen. Es existirt demnach kein Grund, die beiden Bacillen lediglich wegen der verschiedenen Wirkung auf den Thierkörper als zwei getrennte Species zu betrachten: der Pseudodiphtheriebacillus ist demnach nur ein abgeschwächter echter Diphtheriebacillus. Derselbe ist sehr verbreitet und findet sich nicht selten im Munde ganz gesunder Personen, namentlich aber solcher, die an Rachenentzündungen leiden. Unter gewissen noch zu eruirenden Bedingungen kann derselbe virulent werden und erzeugt dann Diphtherie. Geht dieselbe in Heilung über, so geschieht dies dadurch, dass die Bacillen ihre Virulenz verlieren.

Die Verfasser haben es natürlich nicht mit der Aufstellung dieser kühnen und unseren bisherigen Anschauungen durchaus fremdartigen Hypothese bewenden lassen, sondern suchen in den folgenden Capiteln einige Beweismomente in dieser Richtung vorzubringen, indem sie den von ihnen supponirten Vorgang, das plötzliche Auftreten und Verschwinden der pathogenen Eigenschaften des Bacillus, experimentell nachzuweisen suchen.

6. Abschwächung des Diphtheriebacillus.

Dass alte, lange nicht übertragene Diphtherieculturen ihre Virulenz verlieren, war bekannt, allein die von ihnen abgeimpften tödten wieder Meerschweinchen in ebenso kurzer Zeit wie die frühere Cultur, als sie noch frisch war. Von einer wirklichen Abschwächung kann nur dann die Rede sein, wenn die Bacillen durch Generationen ihre geringere Virulenz bewahren Bei vielen Bakterien glückt dies durch langes Weiterzüchten auf künstlichen Nährböden. Bei Diphtheriebacillen ist dies nicht oder nur ausnahmsweise der Fall. Die Verfasser versuchten sodann Einwirkung der erhöhten Temperatur (39,5—40°), verbunden mit Durchlüftung derselben in der Fernbach'schen Flasche. Unter diesen Bedingungen entwickeln sie sich anfangs üppig, gehen aber in Zeit von 2—3 Wochen zu Grunde. Durch fortgesetzte Verimpfungen auf Meerschweinchen liess sich constatiren, dass 1—2 Tage vor dem Absterben ein Theil der Bacillen ihre Virulenz verliert, auch werden sie von Anilinfarben nur mehr schlecht gefärbt. Die von diesen abgeimpften Culturen waren für Meerschweinchen unschädlich oder riefen nur ein leichtes Oedem hervor.

Die Aehnlichkeit, die die Verfasser zwischen der Abschwächung dieser und der im Rachen der fiebernden Kranken befindlichen Bacillen zu finden glauben, ist doch eine reht entfernte. Manchmal gelingt es auch durch vorheriges Eintrocknenlassen von Membranen weniger virulente Culturen zu erhalten: kurz die Versuche haben zu dem Resultate geführt, dass der Diphtheriebacillus im Gegentheil viel schwieriger abzuschwächen ist als andere Bakterien.

7. Bilden die abgeschwächten Diphtheriebacillen Toxine?

Nach den früheren Untersuchungen der Verfasser beruht die pathogene Wirkung der Bacillen auf der Bildung eines Toxines, das vom 20. Tage an in den Bouillonculturen enthalten ist und mittels Filtration

von den Bacillen getrennt werden kann. Die Verfasser fanden nun, dass von den auf obige Weise abgeschwächten Diphtheriebacillen und ebenso von dem Pseudodiphtheriebacillus dieses Toxin nicht oder nur in ganz geringer Menge gebildet würde und somit auch hierin Uebereinstimmung zwischen den beiden Bacillenarten besteht. Interessant sind die Versuche der Verfasser über die Rückgabe der Virulenz an den künstlich abgeschwächten Diphtheriebacillus. Freilich ist ihnen dies für diesen Nachweis nur bei jenen Bacillen geglückt, deren Einimpfung noch nicht ganz reactionslos für den Thierkörper verlief, sondern auch ein wenn auch nur geringes locales Oedem der Impfstelle erzeugte. Sie mischten in einer Bouilloncultur diese Bacillen mit einer frischen Erysipelcultur und injicirten 1 ccm des Gemenges. Die Thiere starben nach 2—3 Tagen und zeigten die Veränderungen, wie sie bei den an virulenter Diphtherie gestorbenen Meerschweinchen gefunden wurden. Gleichzeitig mit entsprechenden jeder der beiden Einzelculturen geimpfte Thiere blieben am Leben. Die Culturen, die von jenen der Mischinfection erlegenen Meerschweinchen erhalten wurden, zeigten wieder die volle Virulenz, tödteten Meerschweinchen in 36 Stunden und erzeugen Toxine. Doch gelingt das Experiment nicht in jedem Falle. Leider geben die Verfasser nicht an, ob ihnen dasselbe auch mit echtem Pseudodiphtheriebacillus aus dem Munde eines gesunden Menschen isolirt gelungen. Immerhin erhellt daraus die sehr beachtenwerthe Thatsache, dass es gelingt, die Virulenz eines Bacillus durch Symbiose mit einem anderen zu erhöhen. Nach den Anschauungen der Verfasser könnte demnach sehr wohl durch das Hinzukommen eines noch unbekannten Pilzes oder durch den Ausbruch einer Infectionskrankheit der im Rachen bis dahin latent vorhandene Diphtheriebacillus plötzlich virulente Eigenschaften annehmen und Diphtherie erzeugen. Vorläufig erscheint jedoch diese Annahme durch die Experimente der Verfasser noch durchaus nicht genügend erwiesen.

Escherich.

Zum Wesen des Croups und der Diphtherie. Von den Docenten Dr. A. Kolisko und Dr. R. Paltauf. Wiener klinische Wochenschrift 1889. Nr. 8.

Die seit Anfang 1887 datirenden Untersuchungen der Verfasser haben in ca. 50 Fällen von Diphtherie das Vorhandensein des Klebs-Löffler'schen Bacillus constatirt. Es befinden sich darunter diphtheritische Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und der Trachea, solche, die sich mit Scharlach, Masern oder Typhus complicirten, auch ein Fall von Diphtherie der Conjunctiva. Dagegen haben sie denselben bei der gewöhnlichen mit dem Scharlach einhergehenden diphtheritischen Angina; auch bei Masern, sowie in 2 Fällen sogenannte Diphtherie der Vulva bei Kindern vermisst. Bei primären pseudomembranösen Entzündungen des Larynx, sogenannten echten Croupfällen, wurde der Löffler'sche Bacillus gleichfalls nachgewiesen; dieselben sind sonach ätiologisch nicht verschieden von den pseudomembranösen Entzündungen des Rachens und die Verfasser schlagen mit Senator u. A. den Namen der Synanche contagiosa als zusammenfassende Bezeichnung für diese Erkrankungen vor. Auch histologisch war es schwer, oft unmöglich, einen Unterschied zwischen croupösen und diphtheritischen Membranen zu finden.

Neben den Löffler'schen Bacillen, die immer auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleiben, finden sich constant noch andere pathogene Mikroorganismen, namentlich Trauben- und Kettenkokken, die von der verletzten Schleimhaut aus eindringend durch septische Infection

den Tod herbeiführen können. Die Filtrationsversuche zum Zweck der Darstellung der Toxine haben den Verfassern, da sie jüngere Culturen verwendeten, keine so prägnanten Resultate ergeben wie Roux und Yersin. Auch darin widersprechen sie der Annahme der französischen Autoren, dass zum Eindringen des diphtheritischen Virus Läsionen der Schleimhaut nothwendig seien. Nach ihren eigenen Untersuchungen dringen die Bacillen in die Epithelien ein, vielleicht bereits unter Einwirkung des von ihnen gebildeten Toxines und es bedarf nur eines geschützten Winkels, einer Schleimhautbucht, auf dass sie die erste Ansiedlung finden können. Solche sind wohl naturgemäss die Krypten der Tonsillen und die Morgagni'schen Taschen. Escherich.

Zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Von Dr. C. Zarniko. Centralblatt f. Bakteriologie Bd. VI. Nr. 6. 1889.

In 20 Fällen sicher constatirter epidemischer Diphtherie hat Verf. 18 mal durch Cultur den Löffler'schen Diphtheriebacillus nachgewiesen. Er bediente sich dazu der Blutserumstrichcultur, sowie Agar- und Gelatineplatten, die mit Stückchen von Membranen abgeimpft waren. Er fand, dass der Bacillus entgegen den Angaben Löffler's auch auf Gelatine und alkalisirten Kartoffeln innerhalb der Temperaturgrenzen gut gedeiht, und macht auf die grossen Verschiedenheiten in Form und Färbbarkeit aufmerksam, welche der Bacillus je nach dem Nährmedium. der Reaction und dem Alter der Cultur aufweist. Bei 10 aus verschiedenen Fällen isolirten Culturen wurde die grosse Infectiosität derselben gegenüber Meerschweinchen constatirt. (Löffler-Bacillen ähnliche, nicht virulente Culturen wurden demnach nicht gefunden! Ref.) Bei den Controlversuchen, die an 7 vulgären, 3 scarlatinösen und 1 Masernangina, sowie 18 gesunden Personen angestellt wurden, fand sich keine einzige Löfflerbacillenähnliche Colonie und nur einmal wurde der Hofmann-sche Pseudodiphtheriebacillus gefunden. Escherich.

On the Etiology of Diphtheria. An experimental study by T. Mitchell Prudden. American Journal of the Medical Sciences for April 1889.

Verf. hat die Leichen von 24 an Diphtherie verstorbenen Kindern bald nach dem Tode bakteriologisch mittels des Plattenverfahrens untersucht und in allen, mit Ausnahme von zwei Fällen, die Anwesenheit von Streptokokken constatirt. Dieselben fanden sich in den Membranen und den diphtheritisch erkrankten Schleimhäuten in grossen Massen und das Gewebe der letzteren war in der Umgebung der Bakterienherde nekrotisirt; in den inneren Organen, Milz, Leber, Nieren, wurden sie nur in 3 Fällen und in geringer Zahl gefunden.

Verf. spricht deshalb die Vermuthung aus, dass die bei Diphtherie auftretenden Allgemeinerscheinungen nicht der Invasion der Streptokokken in die Blutbahn, sondern der Resorption eines löslichen, an der diphtheritisch erkrankten Schleimhaut durch die dort reichlich vorhandenen Bakterien producirten Giftstoffes zuzuschreiben seien.

Controlversuche an 31 gesunden und kranken Kindern aus der Privatpraxis ergaben, dass nur in 2 Fällen Streptokokken vorhanden waren. und zwar handelte es sich um 2 Scharlachkranke, die einige Tage später an Scharlachdiphtherie erkrankten. Dagegen wurden bei der Untersuchung der Rachenschleimhaut von 40 nicht an Diphtherie erkrankten Kindern aus dem Kinderspitale, in welchem eben eine Diphtherieepidemie herrschte, dieselben nicht weniger als 12 mal gefunden, und zwar schienen die Krypten der Tonsillen der Lieblingsaufenthalt der Bakterien zu sein. Zwei dieser Kinder erkrankten später an echter Diphtherie.

Der isolirte Streptococcus stimmt morphologisch wie in der Cultur durchaus mit dem Streptococcus pyogenes oder erysipelatis überein, was nach Ansicht des Verfassers auch mit dem klinischen Verlaufe der Diphtherie sich deckt, die der phlegmonösen Entzündung, der Eiterung und dem Erysipel sehr nahe steht. Im Thierversuch zeigte er sich nur wenig virulent. Unter 80 Thierversuchen, die an Hasen, Hühnern, Kaninchen und Tauben angestellt wurden, erlag nur ein Hase unter den Erscheinungen der Septicämie, bei den anderen wurde nur locale Entzündung, Schwellung, Eiterung, Necrose oder erysipelartig fortschreitende Röthung erzielt, niemals eine der menschlichen Diphtherie vergleichbare Membranbildung.

Demnach gelangt Verf. zum Schlusse, dass der Streptococcus als die Ursache der Diphtherie zu betrachten sei. Thiere seien eben für Diphtherie nicht empfänglich (? Ref.). Den wesentlichen Grund für seine Annahme bildet das Ergebniss der Züchtungsversuche, wobei jedoch zu beachten ist, dass gerade die zwei Fälle (XVI und XXIII), in welchen die Streptokokken fehlten, das typischeste Bild der uncomplicirten membranösen acut verlaufenden Diphtherie vorstellten. Neben den Streptokokken hat er in einer ziemlich erheblichen Zahl von Fällen noch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus in den Membranen, aber auch im Mund- und Bronchialsecret in grosser Menge gefunden, so dass ein causaler Zusammenhang derselben mit der diphtheritischen Erkrankung nicht wahrscheinlich ist. Löffler's Bacillen wurden in keinem Falle gefunden. (Dieses den Beobachtungen zahlreicher neuerer Forscher, sowie meinen eigenen widersprechende Resultat erklärt sich zur Genüge aus der Untersuchungsmethode des Verfassers. Derselbe bediente sich ausschliesslich des Plattenverfahrens mittels Agar und Gelatine und ich kann aus eigener Erfahrung versichern, dass es auf diesem Wege, wenn überhaupt, so jedenfalls nur sehr schwer gelingt, den Löffler'schen Bacillus zu erhalten, während er mittels Blutserumstrichcultur mit Leichtigkeit nachgewiesen werden kann. Wir können also der gründlichen und gewissenhaften Arbeit eine Beweiskraft, dass der Löffler'sche Bacillus in den untersuchten Fällen wirklich gefehlt hat, aus diesen und anderen Gründen nicht zuzuerkennen, haben vielmehr allen Grund, den vom Verf. isolirten Streptococcus in Uebereinstimmung mit anderen Autoren und meinen eigenen Erfahrungen als Secundärinvasion, ähnlich wie bei der Scharlacherkrankung aufzufassen. Ref.) Einige Versuche über die Widerstandsfähigkeit der Culturen gegen Kälte und Austrocknung, sowie gegen die Einwirkung von Desinfectionen, worunter sich das Sublimat wiederum als das wirksamste erwies, der Vorschlag zu energischer Localtherapie bilden den Schluss der Abhandlung.

Escherich.

Studies on the Etiology of the Pneumonia complicating Diptheria in Children. By T. Mitchell Prudden M. D. and William P. Northrup. The American Journal of the Medical Sciences. June 1889.

In 17 der oben untersuchten 24 Diphtherieleichen fanden die Verfasser Complicationen mit lobulärer Bronchopneumonie, welche sie auf Grund ihrer histologischen Befunde als Schluckpneumonien ansprachen. In sämmtlichen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, wurde in den lobulären Herden die Anwesenheit grosser Mengen von Streptokokken sowohl histologisch als bakteriologisch nachgewiesen. Der erhaltene Kettencoccus stimmte mit dem Streptococcus diphtheriae vollständig überein. Nur in 6 Fällen war neben demselben noch der Staphylococcus pyogenes aureus vorhanden. Controlversuche ergaben, dass er

in gesunden Lungen gar nicht, unter 10 Fällen von nicht diphtheritischer Bronchopneumonie nur in einem mit Erysipel complicirten Falle gefunden wurde.

Das Ergebniss der Thierversuche ist auch hier wenig beweisend. Von den Thieren, welche Bacillenculturen des Streptococcus in die Lunge injicirt erhielten, starben 3 kurz nach der Operation. Die überlebenden 15 wurden im Laufe der nächsten 10 Tage getödtet. 7 davon zeigten keinerlei Veränderungen in den Lungen, bei den anderen fanden sich kleine lobulärpneumonische Herde mit Proliferation der Alveolarepithelien und geringem fibrinösen Exsudat. Nach 2 oder 3 Tagen waren auch diese Veränderungen verschwunden und die Streptokokken in der Lunge nicht mehr nachweisbar. Wurde vorher Ammoniak eingeträufelt, so gestaltete sich die Hepatisation etwas umfangreicher, die Bakterien blieben länger nachweisbar. Zwar vermögen auch andere Bakterien, so der Staphylococcus pyogenes aureus, die gleichen Erscheinungen in der Lunge hervorzurufen, allein die Menge und Constanz der Streptokokken in den untersuchten Fällen, sowie der Nachweis derselben im Schnitt sprechen mit Entschiedenheit dafür, dass dieselben als Ursache der secundären Lobulärpneumonie nach Diphtheritis zu betrachten sind. Escherich.

The etiology of Diphtheria. By Samuel Nelson. Boston medical and surgical Journal. March 14, 1889.

Die in Bouillon angestellten Culturversuche — es wurden Bouillonproben mit Stücken von diphtheritischen Membranen inficirt und davon Thieren eingespritzt — sind, wie Verf. selbst zugesteht, nicht geeignet, die Frage nach der Natur des diphtheritischen Virus zu entscheiden. In seinen Culturen kommen vorzugsweise Staphylokokken zur Entwicklung. Escherich.

Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Von M. Beck. (Aus dem hygienischen Institut zu Berlin). Zeitschrift für Hygiene Bd. VIII 3. 1890.

Die schon vor 1½ Jahren abgeschlossene Arbeit führte ebenso wie eine Reihe anderer inzwischen veröffentlichter Arbeiten zu dem Resultate, dass die Löffler'schen Bacillen in sehr naher Beziehung zur menschlichen Diphtherie stehen und sehr wahrscheinlich die Ursache derselben sind. In den Organen wurden die Bacillen in Cultur wie im Schnitt vermisst, dagegen in Strich- und Schnittpräparaten der Membranen ausnahmslos gefunden und mittels Blutserumcultur isolirt. Unter den Thierversuchen verdient eine Versuchsanordnung besondere Erwähnung, wobei 6 Meerschweinchen, von denen 2 an der Bauchhaut verletzt und 2 an der Rachenschleimhaut skarificirt waren, einem mit virulenten Diphtheriebacillen versetzten Wasserspray ausgesetzt wurden. Es erkrankten nur die an der Bauchhaut verletzten Thiere mit Infiltration und Oedem der verletzten Stelle. Ebenso wenig gelang es durch Verfüttern der Culturen (auch nicht nach Neutralisirung des Magensaftes), durch directe Interjection ins Blut oder durch Verreiben auf der unverletzten Haut die Meerschweinchen zu inficiren. Sehr empfänglich zeigten sich auch Hühner und Tauben. Betreffs weiterer Details ist das Original nachzusehen.

Die fast in sämmtlichen Diphtheriefällen neben den Bacillen gefundenen Kettenkokken verursachten bei Kaninchen Röthung und Oedem der Impfstelle. Bei 3 derselben trat wenige Tage nach der subcutanen Impfung Schwellung und eitriger Erguss in einem oder mehreren Gelenken auf. Pseudomembranen konnten durch Impfung auf Schleimhäute

nicht hervorgerufen werden. Dass denselben keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Diphtherie zukommt, geht auch daraus hervor, dass vom Verf. in 2 Fällen von ganz frischer Diphtherie im Belag zunächst nur die Diphtheriebacillen und erst vom 3. Tage an auch Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Eher dürfte die Diphtherie die Ansiedlung und den Eintritt derselben in die Blutbahn begünstigen. Sie werden bei schweren (septischen) Fälle in Milz, Leber, Nieren und Lymphdrüsen angetroffen.

Von den sonst in diphtheritischen Membranen gefundenen Mikroorganismen bespricht Verf. nur den sogenannten Pseudodiphtheriebacillus, für den er das raschere Wachsthum auf Agar als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal anführt. Er fand ihn in einer grossen Zahl von Diphtheriefällen, ausserdem aber bei 130 gesunden und mit Angina erkrankten Kindern. Bei Letzteren fanden sich auch Streptokokken, niemals jedoch der Löffler'sche, für Meerschweinchen pathogene Bacillus.

Es folgen die Protokolle der 52 untersuchten Diphtheriefälle, nur in einem derselben (vielleicht Scharlachdiphtherie) konnte er nicht isolirt werden. Escherich.

(1) *Zur Aetiologie der Diphtherie.* Von Escherich. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1890. Nr. 1.

(2) *Bakteriologische Untersuchungen über Diphtherie.* Von demselben. Festschrift zu E. Henoch's 70. Geburtstag. pag. 302. 1890.

Die erste Arbeit theilt in Kürze die Resultate der Untersuchungen mit, in welchen E. die bakteriologischen Forschungen von Klebs, Löffler und namentlich von Roux und Yersin über die Diphtherie nachgeprüft hat. Die zweite Arbeit stellt den gleichen Gegenstand in grösserer Ausführlichkeit unter Mittheilung von Krankengeschichten und Versuchsprotokollen dar. Verf. verfolgte den Zweck, die von Löffler entdeckten, von Roux und Yersin biologisch durchforschten Bacillus in möglichst zahlreichen Fällen am lebenden Diphtheriekranken nachzuweisen, eine Aufgabe, welche vor ihm nur Zarniko sich gestellt hatte

Er senkte die geglühte Platinnadel direct in die Membranen der ererkrankten Theile ein, und impfte auf Blutserum. Nach 24 Stunden, während deren die Gläser bei 36° C. aufbewahrt gewesen, war der Impfstrich von einer erhabenen weissen Leiste bewachsen, die sich stellenweise in runde, weisse, knöpfchenförmige Colonien auflöst. Eine Figur, der Arbeit 2 beigegeben, stellt dies dar. — Auf Agar ist nach 24 Stunden der Stichcanal bewachsen, die weitere Ausbreitung geschieht sehr langsam. — Auch in Gelatine und auf alkalisirten Kartoffelscheiben erfolgt Wachsthum, doch sehr langsam. In Bouillon setzen sich kleine zarte Flöckchen ab, welche beim Schütteln der Flüssigkeit durcheinander wirbeln. Die Nährflüssigkeit wird dabei sauer.

Deckglaspräparate, von den Blutserumculturen hergestellt, zeigen ungleich lange, annähernd gleich dicke, gleichmässig sich färbende Stäbchen, grösstentheils spindelförmiger, nur zum kleinen Theil kolbenbez. keulenförmiger Gestalt. Schon die 2. Generation erwies sich gewöhnlich als Reincultur, der ersten sind am häufigsten Streptokokken beigemischt.

Der Beweis, dass diese Stäbchen pathogen waren, wurde durch Impfung von Reinculturen auf Meerschweinchen und auf junge Hnnde geliefert. Bei Letzteren wurde in 2 Fällen durch Beimpfung der Trachea eine lose aufsitzende fibrinöse Pseudomembran von 1—3 cm Länge erzeugt. Die Thiere boten während des Lebens die klinischen

Erscheinungen des Croup. Bei Impfung ins Unterhautzellgewebe sowohl bei den Meerschweinchen wie bei den jungen Hunden fortschreitendes Oedem, nach 3—5 Tagen Tod.

Auf diese Weise wurden 15 Fälle primärer Diphtherie untersucht, in allen fand sich der Löffler'sche Bacillus. In 7 unter diesen Fällen wurden Thierinfectionen vorgenommen, 6 mal zeigte sich die Bacillenreincultur in der bekannten Weise virulent, 1 mal dagegen erwiesen sich die Bacillen nicht virulent (analog dem Pseudobacillus von Hofmann-Wellenhof, Ref.).

In 4 Fällen von Complication der Diphtherie mit Scharlach wurden ebenfalls stets Löfflerbacillen gefunden, in zweien dieser Fälle wurden Thierversuche angestellt, beide mit Erfolg.

In einem Fall von Complication der Diphtherie mit Masern wurde ebenfalls der virulente Löfflerbacillus dargestellt.

In 2 Fällen (13 und 15) der primären Diphtherie wurden die virulenten Löfflerbacillen noch auf der Tonsillenschleimhaut nachgewiesen, nachdem dieselbe von Belägen völlig gereinigt erschien.

Endlich wurden 9 Fälle nicht diptherischer Rachenaffectionen untersucht. In 2 Fällen katarrhalischer, sowie in 5 Fällen lacunärer Tonsillitis mit theilweis fibrinösen Belägen fehlten die charakteristischen Bacillen. Dagegen wurden sie in zwei, ein Geschwisterpaar betreffenden Fällen von Mandelaffection, welche der lacunären Tonsillitis in ihrem klinischen Verhalten glichen, gefunden, und erwiesen sich virulent.

Diese Fälle erklärt Verf. als Diphtheria sine diphthera; als Fälle diphtherischer Infection ohne Membranbildung. Heubner.

Untersuchungen über die Diphtherie der Tauben. Von V. Babes und E. Puscaniu. Zeitschrift für Hygiene von Koch und Flügge. Bd. VIII. 1890.

Bei dem Interesse, welches die Diphtherie der Thiere wegen der Möglichkeit der Uebertragung für den Kinderarzt hat, sei hier das Resultat dieser ausführlichen Arbeit in Kürze erwähnt. Die Identität der Tauben- und Menschendiphtherie ist von einigen Autoren auf Grund klinischer und bakteriologischer Untersuchungen (Emmerich) behauptet, von Anderen, so von Löffler, schon in seiner ersten Diphtheriearbeit (Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. II. 1884) bestritten. Löffler fand in dem von ihm untersuchten Falle, von dem aus er positive Uebertragungen vornahm, ein schlankes, dem Typhusbacillus nicht unähnliches, die Gelatine festlassendes Stäbchen. Später machte L. Pfeiffer (Zeitschrift für Hygiene 1888) die interessante Mittheilung, dass bei der Taubendiphtherie constant eine Flagellatenart gefunden wurde, dass die weissen Beläge fast ganz aus diesen Monaden beständen und dass dieselben mit Wahrscheinlichkeit als Ursache der Erkrankung zu betrachten seien. Die vorliegende Arbeit bestätigt das Vorkommen dieser Protozoen, jedoch sprechen die Verfasser denselben die ätiologische Beziehung zur Bildung der Pseudomembranen ab. Sie halten dieselben für nicht seltene Bewohner der Rachenhöhle gesunder Tauben, die nur unter den bei Diphtherie gesetzten Bedingungen sich reichlich vermehren. Dagegen gelang es mittels der schon von Löffler gezüchteten, von den Erregern der menschlichen Diphtherie total verschiedenen Bacillen den typischen Process bei Tauben und septische Erscheinungen bei Mäusen und Kaninchen hervorzubringen. Die Uebertragung gelang durch directe Verimpfung sowie durch Vermischen der Reinculturen mit dem Trinkwasser. Die Bacillen werden in den Membranen, dem diphtheritisch erkrankten Gewebe sowie auch in den inneren Organen gefunden. Escherich.

Preliminary note on the process taking place in the diphtheritic membrane. By Armand Ruffer. The British Medical Journal Juli 26. 1890.

Nachdem der Verfasser die interessanten experimentellen Studien über das Verhalten der Diphtheriebacillen von Roux und Yersin besprochen hat, geht er auf seine eigenen Untersuchungen über. Er wollte den Aufenthaltsort der Bacillen im Gewebe feststellen. Zu dem Zwecke wurden frische Gewebsstücke, an denen sich diphtheritische Membranen fanden, in gewöhnlicher Weise gehärtet und nach Vorfärbung mit Ammoniak-Carmin die Schnitte nach Weigert'scher Methode gefärbt. Es fanden sich in den oberflächlichsten Lagen der diphtheritischen Membranen eine enorme Menge von Bacillen, oft in Haufen von Hundert zusammenliegend, sodass schon mit freiem Auge an dem Schnitte eine kleinste violette Linie zu bemerken war. In den tieferen Lagen der Membranen, gegen das Gewebe zu, wurde die Zahl der Bacillen sehr gering, und im Schleimhautgewebe konnten gar keine gefunden werden. Ausserdem finden sich in dem Fibrinnetzwerke der diphtheritischen Auflagerungen zweierlei Formen von Leukocyten: kleinere, mono- oder multinucleäre (Mikrophagen) und weniger zahlreiche, grössere, mit einem bläschenförmigen Kerne (Makrophagen). Einzelne dieser Zellen, und zwar die im Bacillenstratum der Membran gelegenen, enthielten oft bis zu 6 Bacillen in ihrem Innern. Diese zeigten in manchen Zellen keine, in manchen Zellen Zeichen von Degeneration, sich darin äussernd, dass sie sich schlecht färbten oder dass sie zerfallen waren. Ebenso fanden sich in verschiedenen Stadien des Zerfalles begriffene Leukocyten.

Die Schlüsse, welche der Autor aus diesen seinen histologischen Untersuchungen zu ziehen sich berechtigt glaubt, sind folgende:

1) Die Diphtheriebacillen finden sich nur in den oberflächlichsten Lagen der Membranen, welcher Umstand wegen der localen Behandlung des Processes von grosser Wichtigkeit ist.

2) In den Membranen findet ein Kampf zwischen den amöboiden Zellen derselben und den Mikroorganismen statt.

3) Der Umstand, dass die Bacillen nicht in das Gewebe eindringen, ist den amöboiden Zellen zu verdanken. Loos.

Ueber die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. Von Dr. G. C. Schemm. Virchow's Archiv 12. Bd. 2. H.

Die Untersuchungen von Dr. Schemm beziehen sich auf 13 Herzen von an Diphtherie Gestorbenen und zwar auf alle Fälle, gleichviel, ob in vivo Herzstörungen vorhanden waren oder nicht.

Die Veränderungen der untersuchten Herzen: Fettige körnige Degeneration der Muskelfasern Quellung und Vermehrung der Muskelkerne, das Bindegewebe oft zellenreich, die Herzmusculatur in einzelnen Fällen von Blutextravasaten durchsetzt.

Die fettige und körnige Degeneration fehlte nie, war aber in einzelnen Fällen, insbesondere in den an absteigendem Croup zu Grunde gegangenen, sehr gering; in einzelnen Fällen sind viele Fasern durch die fettige Degeneration völlig zerstört.

Die Intensität der Veränderungen scheint der Dauer der Krankheit proportional zu sein, aber in keinem Verhältnisse zu den Veränderungen in den Lungen zu stehen.

Eine bedeutende Kernanhäufung im intermusculären Bindegewebe (dicht unter dem Pericardium gelegener Herd) wurde nur einmal gefunden, aber auch hier waren die Veränderungen der Muskelfasern die Hauptsache (Myocarditis parenchymatosa seu degenerativa), wie man sie bei vielen schweren Infectionskrankheiten findet. Eisenschitz.

Ueber Diphtherie. Von Prof. Dr. Henoch. Deutsche medic. W. 44. 1889.

Henoch präcisirte in einem im Vereine für innere Medicin in Berlin gehaltenen Vortrag neuerdings den Standpunkt, den er in der Diphtheriefrage einnimmt.

Er trennt, nach wie vor, sehr scharf die genuine Diphtherie von der Scharlachdiphtheritis, erinnert aber daran, dass Combinationen von echter Diphtherie und Scharlach vorkommen.

Es giebt, lehrt H., „zweifelhafte Fälle", in welchen man zur sichern Differentialdiagnose zwischen echter Diphtherie und Anginen erst später oder gar nicht kommen kann. Entscheidend für die Annahme der erstern sind folgende Erscheinungen: Ergriffensein beider Mandeln, Ausdehnung des Processes auf Gaumenbögen und Uvula, Albuminurie, Ergriffensein der Nasenschleimhaut, Contagiosität.

Von 192 Fällen beschränkten sich 110 auf den Pharynx, 82 gingen auf den Larynx über, von den erstern starben 32, von den letztern wurden 12 nicht operirt, weil die Kranken entweder zu spät in Behandlung kamen oder solche Erscheinungen von Sepsis darboten, dass die Tracheotomie contraindicirt war, von den 70 Tracheotomirten wurden 9 geheilt (ca. 13%), von 341 Tracheotomirten in frühern Jahren ca. 15%.

Die schlechten Heilungsergebnisse der Tracheotomien auf der Kinderabtheilung der Berliner Charité erklärt H. als Folge des aus der ärmsten Volksclasse stammenden Krankenmaterials (Rachitis, Tuberculose), des jugendlichen Alters vieler Operirten und der schlechten Localverhältnisse der Abtheilung.

Einen wesentlichen Grund für die Differenz zwischen diesen und den Resultaten an anderen Orten sieht H. darin, dass in seiner Statistik die Fälle von idiopathischem Croup ausgeschieden sind.

Er macht folgende Aufstellung: Beobachtet 36 Fälle von idiopathischem Croup, von denen 24 durch die Tracheotomie gerettet; fügt man diese hinzu den wegen Diphtherie Tracheotomirten, so erhält man für 341 + 70 + 36 = 447 Tracheotomirte 50 + 9 + 24 = 83 Heilungen, was ein Gesammtheilungsprocent von 18,5% (Ref.) ergiebt, Henoch rechnet von 25—30%.

Im Ganzen hat sich das Mortalitätsverhältniss in der Charité bei den ohne Croup verlaufenden Diphtheriefällen gegen früher um ca. 10% gebessert, was einer Abnahme der Intensität der Krankheit zuzuschreiben ist.

Das Fieber ist kein wesentliches Symptom der Diphtherie und noch weniger giebt es ein prognostisches Moment ab.

Die Drüsenschwellungen unterscheiden sich von den bei Scharlach auftretenden dadurch, dass sie keine Geneigtheit zur Abscessbildung zeigen, noch weniger zu weit ausgedehnten Gewebszerstörungen.

Ein ungünstiges prognostisches Symptom ist die Ausdehnung der Beläge auf die Uvula, noch ungünstiger auf Wangen, Zunge und Lippen, oder Entstehen derselben an Lippenrhagaden oder am Anus oder an der Vulva, Befallenwerden der Nase, fast immer beider Hälften, ist unangenehm, aber nicht absolut bedenklich, nur häufig sehr chronisch verlaufend.

Die diphtheritische Nephritis entwickelt sich meist am 3.—5. Krankheitstage (also nicht als Nachkrankheit wie beim Scharlach), sie führt seltener zu Oedemen und nur ganz ausnahmsweise zu Urämie.

Sehr selten sind bei genuiner Diphtherie Gelenksaffectionen.'

In therapeutischer Beziehung vermag Henoch, trotzdem er eine ganze Reihe neuer Mittel versucht hat, nichts Tröstliches zu sagen.

Creosot und Oleum terebinthinae und acid. arsenicosum innerlich, das Jodtribromid., die sauere Sublimatlösung und das Ol. Menthae äusserlich haben in schweren Fällen nichts geleistet, empfehlen kann er das Gurgeln oder Zerstäuben von Essig.

In der an diesen Vortrag sich knüpfenden Discussion (Deutsche med. W. 45, 1889) fragt Leyden, ob der Vortragende nicht der Ansicht sei, dass Diphtherie in Norddeutschland, insbesondere in der Mark, besonders bösartig verlaufe. L. behauptet, die Diphtherie-Nephritis se ebenso eine desquamative Nephritis wie die Scharlachnephritis, trotz des viel günstigeren Verlaufes, und in selteneren Fällen kommt auch bei der erstern der Uebergang in eine chronische Form vor.

Gelenksaffectionen hat L. nach Diphtherie öfters gesehen und zwar befielen sie nicht die Sehnenscheiden, sondern die Gelenke selbst.

Das Kniephänomen bei diphtheritischen Lähmungen (multiple Neuritis) fehlt in der Regel, aber nicht immer.

Ueber die Tubage urtheilt L. a priori ungünstig.

Fraentzel glaubt auch, dass in den Halsorganen gleichzeitig neben diphtheritischen auch croupöse Affectionen vorkommen können, und fragt, ob nicht die Nasenaffectionen meist croupöser Natur sind.

Fr. fragt nach dem Verhalten der Accommodationslähmungen und nach dem Werthe der Verabreichung von starken Stimulantien (grosse Dosen Wein) und nach der Auffassung der bei Diphtherie vorkommenden Herzaffectionen.

Hoffmann fragt H., ob er maniacalische Anfälle im Verlaufe von Diphtherie beobachtet habe, wie solche H. 2 mal gesehen.

Fürbinger meint, diphtheritische und scarlatinöse Nephritis dürften wohl öfters verwechselt worden sein, er kennt aber einen absolut sichern Fäll von diphtheritischer Urämie und fünf zweifelhafte solche Fälle.

Guttmann glaubt absolut nicht, dass genuine Diphtheritis beim Scharlach vorkomme, er glaubt aber an das Vorkommen von idiopathischem Croup, wobei es aber nicht unwahrscheinlich sei, dass auch dieser eine Infectionskrankheit sei, analog der croupösen Pneumonie.

Remak giebt als Kriterion der diphtheritischen Lähmung an: erhaltenes Kniephänomen, gleichzeitig mit der Gaumensegellähmung, besonders, wenn diese frühzeitig auftritt, bei fortschreitender Intoxication des Nervensystemes kann das Kniephänomen nachträglich schwinden, auch ohne Ataxie der Unterextremitäten.

Kleist erinnert an die Aq. chlorata als Heilungsmittel der Diphtherie und hält dafür, dass dieselbe, häufig und energisch angewendet, insbesondere bei bösartiger scarlatinöser Diphtherie von unzweifelhaftem Werthe sei.

Henoch erwidert auf die Ausführungen der genannten Redner:

Die Epidemien in Norddeutschland seien thatsächlich durch Bösartigkeit ausgezeichnet, das Chronischwerden der diphtheritischen Nephritis kommt ausnahmsweise vor, über die Tubage hat er keine Erfahrungen, ist aber auch a priori nicht für dieselbe eingenommen.

Auf den Streit zwischen Klinikern und Anatomen um Croup und Diphtherie will er sich nicht einlassen, einen nicht diphtheritischen Croup der Nasenhöhlen gebe es sicher, aber denjenigen, welcher die Diphtherie complicirt, müsse er als diphtheritisch ansehen.

Die Behandlung mit Stimulantien billigt H., aber leider helfen sie nicht immer, auch bei ganz energischer Verabreichung, Manie im Verlaufe von Diphtherie hat Henoch bisher nicht gesehen, auch keine specifische Wirkung der Aq. chlorata. Eisenschitz.

Diphtherie und Croup. Von Dr. F. Goldschmidt (Nürnberg). Centralbl. f. klin. Med. 48. 1889.

Dr. Goldschmidt unterstützt die Ansicht Henoch's von der Existenz eines genuinen Croup. Er beruft sich darauf, dass im Nürnberger Kinderspitale im Jahre 1887 von 39 wegen Larynxstenose Tracheotomirten 15 (38,5%) genasen, während sonst in günstigen Jahren etwas über 30% durchkamen.

Er glaubt aber doch, dass idiopathischer Croup und diphtheritischer Croup nur Abarten einer und derselben Krankheit seien, bei denen nur die Virulenz des specifischen Mikrococcus variirt.

Es spricht dafür die Beobachtung versteckter diphtheritischer Herde bei der Obduction von anscheinend an idiopatischem Croup Verstorbenen, das Nebeneinandervorkommen beider Arten bei einer und derselben Familie.

Die Möglichkeit des Vorkommens von sog. idiopathischem Croup will Dr. G. nicht bestritten haben.

(Ref. glaubt, dass das Entscheidende in der Discussion darin zu suchen sei, dass Croup durch thermische (atmosphärische), chemische, toxische Reize bedingt sein kann. Eine Art von toxischen Reizen giebt auch die diphtheritische Intoxication ab.)

Eisenschitz.

Ueber Fälle von Urämie nach Diphtherie. Von Dr. J. Cassel. Archiv f. Kinderhlk. XI. B. 1. H.

Die 2 Fälle von Urämie nach Diphtherie, auf der Poliklinik von Dr. A. Baginsky in Berlin, beide mit tödtlichem Ausgange, sind folgende:

1) Ein 4¾ Jahre altes Mädchen erkrankt am I. 1. 1882 an einer sehr ausgebreiteten Rachendiphtherie. Am 4. Tage der Erkrankung enthält der Harn viel Eiweiss und Blut. Am 11. Krankheitstage sind die Beläge geschwunden, das Allgemeinbefinden ist gut, die Sprache ist näselnd.

Am 12. Krankheitstage Krämpfe, Somnolenz, grosse Schwäche, am 13. Krankheitstage Oedeme der Extremitäten, Ascites, am 14. Krankheitstage rechtsseitige Hemiplegie, Tod. Die Obduction ergiebt eine Nephritis parenchymatosa, Oedem der Pia.

2) Ein 3 Jahre altes Mädchen, aufgenommen mit Diphtherie des Rachens und der grossen Schamlippen, aber mit gutem Allgemeinbefinden, scheint am 16. Tage nach der Aufnahme wohl zu sein, die Diphtherie ist geschwunden, aber das Kind sieht im Gesichte pastös aus und erbricht zuweilen.

Am nächsten Tage Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, im Harne viel Eiweiss, Epithelien und Cylinder. 3 Tage später, unter Fortdauer der urämischen Erscheinungen, der Tod. Fettiger Zerfall der Muskulatur des stark vergrösserten Herzens, Nephritis parenchymatosa und Glomerulo-Nephritis.

Eisenschitz.

On two rapidly fatal cases of diphtheritic paralysis. By F. Foord Caiger. The Lancet, Dec. 1889.

Der Umstand, dass die grössere Zahl der diphtheritischen Lähmungen eine günstige Prognose bietet, rechtfertigt die Anführung zweier rasch tödtlich endigender Fälle.

1) Ein 25jähriger Gärtner überstand im Mai eine Pharynxdiphtherie, welche nur durch länger dauerndes Haften der Membranen eine Besonderheit bot. Die Tonsillen reinigten sich erst am 14. Tage. Hierauf

vollständige Genesung. Im Juli, etwa fünf Wochen später, fühlte er sich unwohl; es traten Beschwerden beim Sprechen ein, er verschluckte sich öfters und manchmal kehrten die Speisen durch die Nase, beim Versuche zu schlingen, zurück. Der Mann sah sich genöthigt wieder das Spital aufzusuchen. Hier entwickelte sich innerhalb 24 Stunden das Bild completer Lähmung der Muskulatur des Pharynx und des Larynx, sodass Patient nur mittelst Schlundsonde ernährt werden konnte. Gleichzeitig traten heftige Schweisse und Cyanose auf, Schwäche und Analgesie der Extremitäten, Lähmung des Zwerchfells, welche den Tod herbeiführte.

2) Ein 5jähriger Knabe übersteht Ende August eine schwere Pharynxdiphtherie, ebenfalls charakterisirt durch lange Zeit feststehende Membranen, die sich erst nach 16 Tagen lösten. Vorübergehende Albuminurie begleitete die Attaque, dann trat scheinbar vollständige Wiederherstellung ein. Im September (20.) verschwanden die Patellarreflexe. Am 2. October trat Lähmung des Gaumens ein; daran schloss sich eine beiderseitige Ophthalmoplegia externa an, träge Accommodation, taumelnder Gang. Am 14. beiderseitige Ptosis, am 15. Unmöglichkeit zu schlucken, Unfähigkeit, allein sich beim Sitzen aufrecht zu erhalten. Rasch stellten sich weiter ein: Unfähigkeit zu husten, Schweiss, Schwäche, Zwerchfelllähmung und exitus.

In beiden Fällen trat also 5—6 Wochen nach Beginn der Erkrankung der Tod durch Lähmung der Muskulatur des Zwerchfells ein.

Loos.

Two cases of Pseudo-Locomotor Ataxy following Diphtheria. The Boston Medical and Surgical Journal 13. Juny 1889.

Verf. beschreibt 2 Fälle einer Ataxie nach Diphtherie; bei einem Patienten geschah die Infection durch eine Schnittwunde bei einer Diphtherieleiche; bei beiden Fällen wurde zuerst Lähmung des Gaumens und dann atactischer Gang beobachtet, bis schliesslich das Gehen ganz unmöglich wurde. Sensibilität war aufgehoben. Sehnenreflexe fehlten. Heilung wurde erst durch vollständige Bettruhe erzielt. O.

Warum und wie soll man die Rachendiphtherie der Kinder behandeln? Nach einer Vorlesung von Dr. Jules Simon, Arzt am „Kinderspital" in Paris. Journal de Médecine de Paris vom 17. Februar 1889.

Roux und Yersin haben bekanntlich im Pasteur'schen Institut die Bacillenbefunde von Klebs und Löffler bei Rachendiphtherie bestätigt und durch Inoculation bei Thieren sogar die diphtheritische consecutive Lähmung hervorgerufen. Letzterer Versuch gelang ihnen nicht nur mit bacillenhaltigem Material, sondern auch mit dem bacillenfreien Filtrate (durch Porcellan filtrirte Cultur in Kalbsbrühe gezüchtet). Der Diphtheriebacillus sondert also örtlich ein Gift ab, das eine Intoxication des Körpers zur Folge hat. Je nach der Menge des innerlichen Giftes waren die Lähmungen von tödtlichem Ausgange gefolgt oder der Heilung zugänglich. Von der Menge des abgesonderten und resorbirten Diphtheriegiftes hinge also der Ausgang einer Infection ab. Würde es somit gelingen, die Productionsstätte dieses Giftes zu beeinträchtigen, so wäre Aussicht vorhanden, den Körper vor der deletären Wirkung desselben zu schützen. Dies gelingt in der That durch Behandlung der von Diphtherie ergriffenen Stellen, Rachen, Choanen, Kehlkopf. Jede Angina des Kindes soll somit nach Jules Simon örtlich behandelt werden und zwar durch häufiges, aber vorsichtiges Abreiben der Beläge mit desinficirenden Lösungen, durch Gurgeln, In-

halationen und Injectionen. Bei Localisation auf der Nasenschleimhaut: Nasendouchen. Innerlich kräftig roborirend. Ferner empfiehlt er die Balsamica: Cubeben und Copaïva. Albrecht.

Ueber den Zeit- und Arbeitsaufwand bei Behandlung der Diphtheritis und ihre Therapie. Von Hoyer (Cassel). Memorabilien September 1888. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 83 u. 84. 1888.

Wir können uns rücksichtlich der Thesen, welche der Autor aufstellt, recht kurz fassen:

Er meint, das Primäre bei jeder Diphtheritis ist eine vorausgehende Tonsillitis und das Veranlassende ist eine massenhafte Vermehrung der aus der Aussenwelt kommenden Fäulnissbakterien. Diese Fäulnissbakterien bedingen die diphtheritischen Veränderungen der Gewebe und das Entstehen von Ptomainen und endlich die Vergiftung der Blutmasse.

Auf diese Thesen wird folgende Therapie aufgebaut: Energische Behandlung jeder Tonsillitis, um das Entstehen der Diphtheritis zu verhindern.

Da man aber leider nicht jede Tonsillitis früh genug zur Behandlung bekommt, so bleibt doch oft die Diphtheritis nicht aus. Gegen diese verwendet H. Bepinselungen mit einer Lösung von Gallusgerbsäure 30 g auf 60 g Wasser und 10 g Glycerin, die alle 6—8 Stunden wiederholt werden. Bis zur Genesung des Kindes vergehen 6—8 Tage.

Bei der malignen Form der Diphtheritis werden der Bepinselung mit Gallusgerbsäure Einspritzungen der Nase mit Chlorwasser (1:3) vorauszuschicken sein und sind nebenbei auch Gurgelungen mit verdünntem Chlorwasser anzuordnen. Eisenschitz.

Diphthérie et son traitement. Von Paul, Cadet de Gassicourt, Créquy u. A. Sitzung der therapeutischen Gesellschaft. Le progrès médical 1889. Nr. 16.

In der Aprilsitzung der Gesellschaft giebt H. Paul eine Zusammenstellung der verschiedenen Behandlungsweisen der Diphtheritis, die er aus einer Reihe französischer und ausländischer Arbeiten für die Academie gesammelt hat. Alle therapeutischen Maassnahmen sind gegen die Grundursache der Krankheit, die durch Inoculation hervorgerufen wird, gerichtet. Unter der grossen Anzahl local wirkender Mittel, welche Heilung bringen sollen, werden folgende erwähnt: So hat ein russischer Arzt von 22 behandelten Fällen 19 mal günstigen Ausgang der Krankheit durch kräftige Auswaschungen des Mundes mit einer 5% igen Chlorallösung nach Entfernung der Membranen gesehen. Gaucher rühmt das Auftragen von Carbolöl auf die Mandeln und will bei 16 Behandlungen 16 Heilungen beobachtet haben. Bei Couzeau ist ein gleich günstiges Resultat nach der Anwendung von Tannin erfolgt (59 Heilungen bei 59 behandelten Fällen). Renou bevorzugt die continuirlichen Verdampfungen von Carbolwasser (51 Heilungen unter 62 Erkrankungen).

Man erhält, wenn man sämmtliche mit diesen Mitteln behandelten Erkrankten zusammenzählt, das überaus günstige Ergebniss von 94,6% Heilungen. Eine Reihe von Autoren rühmen den günstigen Einfluss des Hydrarg. bijodatum, der Borvaseline und der Solutio Fowleri auf die Besserung der Krankheit. Nach Ansicht Cadet de Gassicourt's ist die Diphtherie zuerst eine locale Erkrankung und führt erst später zur Allgemeininfection. Man soll daher schleunigst die als Aeusserung localer Infection auftretenden Membranen entfernen. Unter den bei der Behandlung in Betracht kommenden Mitteln wird die Wahl schwer, da ein sicheres, die Mikroben der Diphtherie tödtendes Mittel zur Zeit

noch nicht gefunden ist. Auch Cadet de Gassicourt hat Inhalationen und Betupfen mit Carbolsäure versucht, kann aber nach seinen Erfahrungen die günstigen Resultate Paul's nicht bestätigen. Créquy, welcher mit Anwendung von Syrup und Betupfen der Wundflächen nach Entfernung der Membranen über eine grosse Anzahl der Heilungen verfügt, über deren Zahl er interpellirt wird, erwidert, dass eine genaue Statistik fast unmöglich sei, da die Entscheidung zwischen einer wahren Diphtherie und einer Angina membranacce oft schwer zu treffen sei; häufig gebe erst der weitere Krankheitsverlauf volle Aufklärung.

Fritzsche.

Behandlung der Diphtherie mittelst Hydrotherapie nach Erfahrungen im Lübecker Kinderspitale. Von Dr. A. Ph. Pauli. Nach einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Cöln.

Die hydriatische Methode, nach welcher im Lübecker Kinderspitale die Diphtherie seit 2 Jahren mit sehr günstigem Erfolge behandelt wird, besteht im Wesentlichen darin, dass mittelst Einschlagens der Kinder in Priessnitz'sche Umschläge eine fortgesetzte Schwitzcur durchgeführt wird, bis die Membranen geschwunden sind: Erste vollständige Einpackung während 3 Stunden, dann rasche Abreibung mit kühlem Wasser und Einhüllung in wollene Decken 1 Stunde lang, in der 5. und 6. Stunde werden, je nach der Körpertemperatur, ¼—½ stündlich, nur vom Halse bis an die Hüften reichende Priessnitz'sche Umschläge gemacht. Diese 6 stündlichen Touren werden 2 mal wiederholt (von 6 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts), dabei erhält das Kind warmen Fliederthee und reichlich Zuckerwasser mit Cognac. Von 12 Uhr Nachts bis 12 Uhr Morgens Ruhe, nur Priessnitz'schen Halsumschlag, allenfalls interne 2%ige Kali-chloricum-Lösung und Inhalationen von Hydrogen. peroxyd. und reichliche Ventilation.

Von 180 aufgenommenen diphtheritischen Kindern konnten 117 für die Beurtheilung der Methode verwerthet werden. Es waren darunter 21 leichte, 52 mittelschwere und 44 schwere Fälle. Es starben von der 2. Gruppe 6, von der 3. Gruppe 8.

Der auffälligste Einfluss zeigte sich in der raschen Lösung der Membranen.

Gegen Heruntersteigen der Affection in den Larynx schützte die Methode nicht immer.

Die hydriatischen Proceduren wurden von den Kindern ausnahmslos gut vertragen.

Dr. Pauli schliesst sich der Ansicht von Rauchfuss an, dass die hydriatischen Proceduren dadurch wirken, dass „die Einsenkungsstellen des Fibrinnetzes in die Schleimdrüsen, die hauptsächlichen Haftstellen der Pseudomembranen, durch den Druck des sich in den Schleimdrüsen stauenden Secretes heraus- und abgehoben werden"; dazu kommt vielleicht noch, dass durch den raschen centrifugalen Lymphstrom (Pott) in kürzester Frist die schädlichen Elemente aus dem Körper eliminirt werden.

Eisenschitz.

Traitement de l'angine diphtherique. Von H. Roger und Peter. L'union médicale 1889. Nr 35. S. 415.

In leichten Fällen von diphtheritischer Angina ist zunächst die Ipecacuanha als Brechmittel und zwar von einer Mischung — 0,2 bis 0,8 zu 30; Syr. ipecac. — alle 5 Minuten ein Theelöffel voll zu geben, bis Erbrechen erfolgt. Dabei sind zweimal täglich Irrigationen mit heisser Borax- oder Alaunlösung, sowie Betupfen der Mandeln mit Citronensaft vorzunehmen. In schweren Fällen sind, neben ein- bis zweimaliger

Anwendung des Brechmittels, vier- bis achtmal täglich Irrigationen mit heisser Aq. saturnina zu machen, ausserdem noch der Kehlkopf mit Natr. caustic. 15,0 : 100,0 Glycerin oder Argent. nitric. 1 : 30 zu pinseln.

Zur Desinfection der Mundhöhle wendet man in leichten Fällen Gurgelungen mit Essigwasser, in schwereren solche mit Salzwasser an, in beiden Fällen noch innerlich Tonica.

Während der Reconvalescenz Luftwechsel, kräftige Ernährung, Chinawein; bei diphtheritischen Lähmungen Elektrisation. Fritzsche.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Ferrum sesquichloratum. Von Prof. A. Zinnis in Athen. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 72 ff.

Verf. behandelt seit 1879 alle Fälle von Diphtherie mit einer verdünnten Lösung von Eisenchlorid: 30—60 Tropfen liquor ferri sesquichlorati auf 360 g Wasser. Damit lässt er grössere Kinder gurgeln, während er bei kleineren Patienten dieselbe Lösung zu Irrigationen und Inhalationen verwendet; alle diese Anwendungen geschehen am Tage stündlich, in der Nacht zweistündlich. Als Erfolg sah Verf.: 1. ein schnelles Verschwinden der diphtherischen Membranen, binnen 8 bis 14 Tagen, ohne üble Folgen; nur in einem einzigen Falle trat eine Gaumenlähmung ein. 2. Niemals pflanzte sich der krankhafte Process auf den Kehlkopf fort. In drei Fällen, in denen eine Larynxdiphtherie bereits begonnen hatte, führte die Behandlung mit Eisenchlorid schnell zur Heilung. Toeplitz.

Die Behandlung der Diphtheritis mit Arac. Von Dr. Rouge. Deutsche med. W. 29. 1889.

Dr. Rouge empfiehlt folgende Behandlung der Diphtheritis und zwar auf Grund von 40 Beobachtungen:

Ausspülen oder Trinken von Kalkwasser, Vermeidung jeder Läsion der Schleimhaut, daher auch des Schluckens von festen Speisen, kalte Umschläge um den Hals, Verabreichung minimaler Mengen von Kali chloricum, das eigentliche, das Hauptmittel aber ist der Arac, bis zur Herbeiführung eines leichten Rausches.

Ein einjähriges Kind erhält 2stündlich ½, 2—4jährige einen ganzen Theelöffel, 5—6jährige ½, ältere 1 ganzen Esslöffel voll.

Der Arac wird von den Kindern gern genommen, beeinflusst die localen Erscheinungen sehr günstig, verhütet Sepsis, hebt den Kräftezustand und wirkt antifebril. Eisenschitz.

De l'action des vaporisations et des inhalations chaudes d'essence de „Pinus Pumilio" dans le traitement de la diphthérie. Von Dr. Dubois. Gazette des hopitaux 1889 Nr. 13 und Progrès medical 1889 Nr. 8.

Seit 4 Jahren wendet D. die Dämpfe und heissen Inhalationen mit Latschenöl bei der Behandlung der Diphtherie an, wobei er nur günstige Resultate gesehen haben will. Er ist überzeugt, dass man mit diesem Verfahren schwereren Complicationen vorbeugen kann, wie er auch bei einer Epidemie im Norddepartement in den Monaten Februar bis Mai 1885 unter 32 Erkrankungen 32 Heilungen eintreten sah. Es werden nun vier besonders bemerkenswerthe Fälle genauer geschildert:

Fall XII. Der 3½jährige Arthur B., der von Anfang seiner Erkrankung an Croup mit Pinus Pumilio behandelt worden war, wurde am 4. Tage tracheotomirt.

Am 8. Tage vollständige Heilung.

Fall XXI. Johanne M., behandelt mit Inhalationen, konnte bereits am 9. Tage als vollständig geheilt entlassen werden.

Fall XXVII. Der 13jährige Schüler Lucian L. mit schwerer Diphtherie (Membranen von 2 mm Dicke!) wird mit ½ stündigen Inhalationen von 10 Minuten Dauer behandelt. Am 3. Tage Ausbruch von Scharlach mit beträchtlicher Schwellung der Unterkieferdrüsen. Vom 4. Tage Lösung der Membranen, worauf die Angina verschwand und das Scharlachfieber seinen normalen Verlauf nahm.

Fall XXIX u. XXX. Auch die beiden Schwestern des L. erkrankten in gleicher Weise, wurden ebenso behandelt und genasen.

In den folgenden Jahren, wo D. die Inhalationen mit Pinus Pumilio nicht anwandte, konnte er keine so günstigen Erfolge verzeichnen. Er verordnet jetzt das Mittel bei allerlei Halsaffectionen in gleich günstiger Weise.

Fritzsche.

Eine neue Behandlungsmethode der epidemischen Diphtheritis. Von Dr. R. Hennig (Königsberg). Berl. klin. W. 7. 1889.

Die „neue" Behandlungsmethode der epidemischen Diphtherie besteht in der Anwendung von Kalkwasser und Eisblase. Es wird in ¼—½ stündlichen Intervallen mit Kalkwasser gegurgelt und nach jeder Gurgelung 10,0—20,0 Kalkwasser geschluckt.

In den Fällen, in denen weder gegurgelt noch geschluckt wurde, hat Dr. H. mit gutem Erfolge den Richardson'schen Zerstäuber angewendet, wobei das Ansatzrohr im Munde gehalten und nur bei der Inspiration (!) zerstäubt wird, weil zweifellos durch den Einfluss der Kohlensäure der Exspirationsluft die Wirkung des Kalkwassers durch Bildung von kohlensaurem Kalk absolut aufgehoben wird.

Es kann bis zu 3 l Kalkwasser in 24 Stunden ohne Nachtheil verabreicht werden, die etwa ätzende Wirkung des Mittels bringt keinen Schaden, die Lippen sollen durch Ueberzug mit Vaseline geschützt werden.

Zur Hennig'schen Kur gehört auch das continuirliche Auflegen eines Eisbeutels um den Hals und zwar unausgesetzt Tag und Nacht, bis der Kranke über Frösteln oder Steifheit im Nacken oder Brennen in der Kehlkopfgegend klagt.

Als ferneres Unterstützungsmittel der Kur giebt H. von einer 1 bis 3%igen Lösung Kali chloric. 2—3stündlich 1 Thee- bis Esslöffel voll, wenn die Pulsbeschaffenheit nicht auf Herzschwäche deutet, und bei sehr hohem Fieber innerliche Antipyretica unter steter Vermeidung der herzschwächenden Nebenwirkung.

Als Nahrung dient reichlich eiskalte Milch, Milch mit Gelbei (2 bis 4 täglich), Bouillon, gebratenes Fleisch.

Bei Schlingschmerzen Eispillen oder Vanilleeis.

Wir citiren nun wörtlich: „Falls die Patienten sich wohl genug fühlen, lasse ich sie aufstehen, besonders indicirt bei Kindern, weil sie sich beim Spielen ausser Bett leichter zerstreuen und ruhiger einnehmen, und gerade diese Fälle sind im Allgemeinen in der Zeitdauer rascher und stets ohne Nachkrankheit verlaufen. Erwachsene habe ich bisweilen mit schweren Diphtheriten ambulatorisch behandelt ..."

Bei Diphtheritis des Nasenrachenraumes und der Nase wird die Nase mittelst eines kleinen Gummiballons mit elastischem Ansatzrohre in ½ stündlichen Intervallen mit Kalkwasser ausgespült.

Bei Diphtheritis das Larynx wirkt das Kalkwasser noch immer als internes Mittel, nur viel langsamer.

Fälle von sogenannter chronischer Diphtherie hat Dr. H. 7 mal be-

handelt, welche 3—7 Wochen dauerten, und auch hier relativ günstige Erfolge mit seiner Methode erzielt, insofern keiner der Kranken gestorben war.

Diphtheritische Beläge der Augenbindehaut, der Scheide, der Haut werden vorsichtig mit in Kalkwasser getauchter Watte betupft und mit ebensolchen Umschlägen belegt.

Das Kalkwasser muss so lange in ¼ stündlichen Intervallen gegurgelt und geschluckt werden, bis eine deutliche Abnahme des Belages zu constatiren ist, dann erst nur stündlich, und endlich stündlich bis zweistündlich; diese häufigen Störungen dauern nur 6—14 Stunden und für so lange darf der Schlaf nicht geschont werden, erst wenn 2 mal 24 Stunden ohne jede Neubildung von Membranen verstrichen, kann man den Schlaf ad libitum gestatten.

Längere Ruhepausen als die angeführten dürfen absolut nicht gestattet werden.

Sind einmal die Membranen gelöst, so lasse man neben Kalkwasser Camillenthee oder abgekochte Milch als Gurgelflüssigkeit benutzen.

Auch als Prophylacticum ist das Kalkwasser anzuwenden. In Familien, in welchen Diphtherie vorkommt, sollen die Erwachsenen 3 mal täglich, die Kinder 2 stündlich damit gurgeln oder davon schlucken.

Dr. H. hat ein so unbedingtes Vertrauen zu seiner Behandlungsmethode, dass er die epidemische Diphtherie nach dem 6. Lebensjahre für absolut ungefährlich hält, er hat unter 1059 Fällen nicht einen einzigen Sterbefall über 6 Jahre zu verzeichnen, obgleich über 60% das 6. Lebensjahr überschritten hatten. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit saurer Sublimatlösung. Von Dr. Rennert (Frankfurt a/M.). Berliner kl. W. 34. 1889.

Dr. Rennert hat im Verlaufe von 14 Monaten nach seiner Methode 62 Fälle von Diphtherie mit günstigem Erfolge behandelt.

Er handelt nach folgenden Grundsätzen:

1. Die Methode setzt voraus, dass es möglich sei, alles Erkrankte herauszuschaffen; wo dies nicht möglich ist, verzichte man auf die Anwendung der Methode. (Eine bedenkliche Indication! Ref.)

2. Die Lösung besteht aus 1‰ Sublimat und 0,5‰ Weinsteinsäure in Wasser gelöst. Der Zusatz der Säure verhindert die Eiweisscoagulation und dringt dadurch tief ein. Man umwickelt eine gerade Kornzange mit einem 2 cm langen und 1 cm dicken festen Wattebausch, der mit der Lösung getränkt wird, und wischt damit die Membranen von unten nach oben ab und zwar so oft (5—6 mal mit immer neuen Wattebauschen), bis der Zweck erreicht ist; schliesslich werden die gereinigten Stellen mittelst eines grösseren Wattebausches mit der Lösung getränkt.

Nach 1 Stunde wird das Verfahren wiederholt, eventuell nach 6 bis 12 Stunden nochmals; jedenfalls sollen, wenn der Patient fieberfrei geworden, die Flächen bis zu ihrer Heilung früh und Abends noch einige Male betupft werden.

In der Zwischenzeit lässt man die Kranken Orangen aussaugen, um die sauere Reaction im Rachen zu erhalten.

Die Dauer der Procedur 8—15—20 Minuten, je nach dem Widerstand und der Widerstandsfähigkeit der Kranken.

Die Entfieberung erfolgt nach der Ausräumung in 1—2—5 Stunden.

Dr. R. erklärt, man habe sich bei seiner Methode vor dem Abreissen der Membranen nicht zu scheuen, weil seine Desinficienz verlässlich ist.

Freilich versteigt er sich dabei noch zu der Behauptung, dass es

auf die „paar Verletzungen", da ja eine Demarcation der Krankheitsherde noch nicht etablirt ist, gar nicht ankommt.

An Sublimat wird für jeden Wattebausch ca. 0,4 ccm, für die grossen ca. 1 ccm Flüssigkeit verbraucht, also in der 1. Sitzung höchstens 5 ccm Flüssigkeit = 0,005 Sublimat, von dem ja noch ein grosser Theil ausgespuckt und ausgebrochen wird.

Angenehm ist das Verfahren für die Kranken nicht, die Kinder wehren sich dagegen verzweifelt; es ist die volle Energie des Arztes, der übrigens durch Bespritztwerden mit diphtheritischen Massen gefährdet ist, dazu nothwendig. „Halbe Arbeit hat hier keinen Werth."

Eisenschitz.

Local treatment of Diphtheria. By Alfred Stanley. The British Medical Journal Dec. 1889.

Stanley behandelt die diphtheritischen Affectionen mit Sulfur sublimat., indem er 1. mit einer Tube das Pulver auf die Membranen bläst und sie damit möglichst bedeckt; 2. mit einer Lösung des Pulvers oder mit einer solchen von Acid. sulf. gurgeln lässt, und 3. Schwefel verbrennen und den Dampf einathmen lässt. Loos.

Treatment of Diphtheria. By R. W. Sutton Barradough. The Lancet, January 25. 1890.

Der Autor tritt für die locale Behandlung der Diphtherie des Pharynx ein, von welcher er in einer Reihe von Fällen gute Resultate gesehen hat. Als bestes Mittel bewährten sich ihm Pinselungen mit liquor ferri chlorat.; er liess dieselben 3—4mal täglich anwenden. Sonst enthält der Artikel nur allgemein bekannte hygienische Maassregeln.

Loos.

Traitement local de la diphthérie par la solution de Vléminx au sulfure de calcium. Von Dr. Hubbard. Medical Record et Gazette médicale de Liège 1889, 16. L'union médicale 1889, Nr. 37. S. 440.

Der Verfasser rühmt die unverdünnte Lösung zuerst in halbstündiger Anwendung, sodann in längeren Zwischenräumen. Bei ganz jungen Kindern empfiehlt sich eine Verdünnung mit Wasser. Die Lösung bereitet man folgendermaassen: 1 Theil Calcaria usta, 2 Theile Sulfur. depurat. und 20 Theile Wasser. Dann ist die Mischung auf 12 Theile einzukochen. Unter der Anwendung dieser Mischung im Spray gehen die diphtheritischen Membranen innerhalb weniger Stunden bemerkenswerthe Veränderungen ein. Die Temperatur fällt und eine Besserung des Allgemeinbefindens folgt häufig der ersten Application. In manchen Fällen verschwanden die Pseudomembranen innerhalb eines Tages. Die rapide Entwickelung der Membranen wird gehemmt und die Membranen selbst zur Lösung gebracht. Fritzsche.

Behandlung der Diphtherie mittelst Einblasens von Zuckerstaub. Von C. Lorey (Frankfurt a/M). Deutsche med. W. 46. 1888.

Lorey hat gefunden, dass durch häufiges Einblasen von feinstem Zuckerpulver (Zuckerstaub) die erkrankte Rachenschleimhaut sehr günstig beeinflusst wird, insbesondere auch bei der Diphtheritis des Rachens.

Die Einblasungen werden mittelst einer Glasröhre, durch deren Fenster das Pulver eingebracht wird, vorgenommen und zwar durch Zusammendrücken eines Gummiballons, sodass die Tonsillen, die hintere Rachenwand, die hintere Nasenhöhle, eventuell auch der aditus ad

laryngem und (durch die Tracheotomiecanüle) die Trachea reichlich bestäubt werden.

L. hat bisher 80 Fälle so behandelt und hat dabei beobachtet, dass die Dauer der Krankheit abgekürzt, die Ausdehnung derselben verhindert, der faulige Geruch vernichtet wird, dass die Schleimhaut frischer und belebter wird, die Membranen bei reichlicher Schleimabsonderung sich lockern und abheben und mitunter schon beginnende Larynxerscheinungen wieder zurückgehen.

Die Wirkung stellt sich Lorey so vor, dass die in die feinsten Schleimhautfalten eingedrungenen Zuckertheilchen einen Säftestrom nach der Oberfläche leiten, welcher feindliche Organismen, die noch nicht zu tief eingedrungen sind, eliminiren kann.

Daneben ist die übliche Allgemeinbehandlung einzuleiten.

Eisenschitz.

Untersuchungen über die antiseptische Wirkung verschiedener gegen Diphtheritis empfohlenen Mittel. Von Dr. Fr. Engelmann (Kreuznach). Deutsche med. W. 46. 1888.

Da Dr. Engelmann aus nahe liegenden Gründen die Prüfung der gegen Diphtheritis im Gebrauch stehenden Mittel nicht mit Rücksicht auf den specifischen Pilz der Diphtheritis vornehmen konnte, so hat er die Wirksamkeit derselben auf Fäulnissbakterien geprüft und meint, dass man bis zu einem gewissen Grade daraus Schlüsse ableiten kann.

Es wurden zunächst Stücke Seidenfäden bestimmte Zeit in stark bakterienhaltige faulige Flüssigkeit und dann eine gleiche Zeit in die betreffende antiseptische Flüssigkeit getaucht und schliesslich auf Nährgelatine ausgesät.

Die der Prüfung unterzogenen Antiseptica waren: Acid. carbol. 2%, Acid. acet. 2%, Acid. salicyl. 2%, in Alkohol und Wasser ana, concentrirte Lösung von Kali chloricum, Brom und Bromkali āā 5%, Chinolin 5%, ol. terebinth., Resorcin 10%, Arg. nitric. 10%, Arg. nitric. 5%, Acid. hydrochlor. 1%, Acid. lact., Acid. boric., chin. sulf. je 5%; Aqua calcis, Chloralhydrat 10%, ol. Eucalypti, Glycerin, Thymol, Natr. benz., acid. tannic. je 5%, Spir. rectif.; Aqua chlori; eine Combination: acid. carbol., Spir. āā 0,5, T. jodi 1,0, Aq. dest. und Glycerin āā 2,5; sulfur. in Aq. suspendirt; eine andere Combination: T. jodi 4,0 Acid carbol. 1,0, Liq. ferri 2,0, Glycerin 20,0; Kali hypermang. 5%; Liq. ferr. sesquichl.; T. jodi.

Diese Versuchsreihe ergab positive Resultate nur bei der concentr. Lösung von chlors. Kali, bei der 5%igen Chininlösung, der Aq. calcis, der 5%igen Lösung von Natr. benz., der Aq. chlori, dem suspendirten Schwefel. Alle übrigen Culturen fielen negativ aus.

Eine 2. Reihe beschäftigte sich mit denselben Ansisepticis in stärkerer Verdünnung.

Hier erwiesen sich als antiseptisch untüchtig: die 1- und ½ige Carbolsäure, die 1- und ½ige Essigsäure, die 1- u. ½%ige Salicylsäure, die 2%ige Borsäure, die 1%ige Gerbsäure, die 1%ige Milchsäure, das 2%ige Thymol, die ½%ige Lösung von Kali hypermang., die 1%-ige Chinolinlösung, das 2%ige Resorcin, 50%iges ol. Eucalypti und 50% ol. tereb., die 25%ige Aqua ferri sesquichl., die 25%ige Jodtinctur, der 50%ige Spir. rectif.. das 50%ige Glycerin.

Als antiseptisch tüchtig erwiesen sich: die 1% Gerbsäure, die 2%ige Milchsäure, die 1%ige Lösung von Kali hyperm., die 2%ige Chinolinlösung, das 5%ige Resorcin, das 5%ige Chloral, der 50%ige Liq. ferr. sesquichl. und 30%ige Argent. nitric.

Nahm man statt der Seidenfäden gleich grosse Stückchen faulenden

thierischen Gewebes, so erwiesen sich als antiseptisch tüchtig: 1%ige Essigsäure, 2%ige Gerbsäure, 1% iges Kali hypermang., ol. tereb., 5%iges Argent. nitric., 50% iger Liq. ferr. sesquichl., 50%ige Jodtinctur.

Bei anderen Versuchen ergab sich, dass für die Wirksamkeit der Antiseptica ihre Permeabilität durch verschiedene Gewebe sehr von Belang ist, dass insbesondere das Glycerin in dieser Beziehung sehr ungünstig wirkt und dass die Essigsäure sehr leicht und reichlich in die Gewebe eindringt.

Versuche mit Pinselungen von gespannten fauligen Membranen ergaben Erfolg bei 1 maligem Pinseln mit Sublimat 0,1 und Liq. ferri, bei 2 maligem Pinseln mit Subl. 0,02‰, Acid. carbol. 5%, Acid. salicyl. 5%, Argent. nitric. 10%, T. jodi, Aq. ferri 50%, nach 6 maligem Pinseln einen theilweisen Erfolg bei 2% iger Carbolsäure, 2% iger Essigsäure, 2%iger Salicylsäure, 1%igem Kali hypermang., 1%igem Acid. borac., 5%iger Milchsäure, 20%igem Resorcin, 5%igem Chinolin und Spir. vini rectif.

Wirkungslos waren die Pinselungen mit ol. Eucalypti, ol. tereb., Petroleum, 20%igem Chloral, 10%igem Resorcin, 30%iger Milchsäure, 10%iger Gerbsäure, 50% Spir. vini rectif. und mit Glycerin.

Versuche mit zerstäubten antiseptischen Flüssigkeiten auf faulige Membranen ergaben durchwegs ungünstige Resultate oder erst günstige Resultate bei Concentrationen, die für die Praxis nicht in Frage kommen können.

Wenn man die Ergebnisse aller Versuche, sagt Dr. E., auch mit Rücksicht auf den Umstand in Betracht zieht, welche Mittel in für den Organismus unschädlicher Concentration überhaupt noch wirksam sind, so bleiben eigentlich nur die 5%ige Salicylsäure, die 5%ige Essigsäure und das 10%ige Argent. nitric. Die Essigsäure bietet, ausser der leichten und raschen Beschaffenheit, der Unschädlichkeit, noch den grossen Vortheil, dass sie die Gewebe leicht durchdringt, viel leichter als irgend ein anderes der gebräuchlichen Antiseptica.

Dr. E. empfiehlt schliesslich, aber nur als Theoretiker, vor Allem die 10%ige Essigsäure zum Pinseln, die 2%ige zum Ausspülen für Rachen und Nase. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie mit chinesischem Pulver. Aus den Verhandl. der Vereeniging tot Bevordering der geneesk. wetenschappen in Nederl. Indië. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XXIX 1. blz. 163. 1889.

Vechtmann behandelte 2 Fälle von Diphtherie in einer Familie, in der einige Tage vorher ein kleines Kind eine leichte Angina tonsillaris gehabt hatte, die nach 5 Tagen unter Behandlung mit Kali chloricum geheilt war. Bei den beiden später erkrankten Kindern hatte sich ein verdächtiger Belag von den Tonsillen über den Gaumenbogen ausgebreitet; Drüsenschwellung war nur wenig vorhanden, das Allgemeinbefinden war gut, so dass die Diagnose nicht mit Sicherheit auf Diphtherie gestellt werden konnte. Auf Wunsch der Eltern wurde die Behandlung einem Chinesen übergeben; das stärker erkrankte Kind starb, das leichter erkrankte kam durch.

In einem Falle, in dem bei einem Kinde von 20 Monaten örtliche Behandlung mit Sublimatlösung keine Wirkung ausübte, versuchte Scheffer ein chinesisches Pulver, das aber ebenfalls keine Wirkung hatte, denn der Process breitete sich nach der Anwendung desselben noch weiter aus, auch nach Anwendung eines andern chinesischen Pulvers, das besser sein sollte, breitete sich der Process mehr aus und das Kind starb. In einem andern Falle, in dem ein weisser Fleck auf

dem Gaumenbogen bestand, ohne Belag auf den Tonsillen, war nach eintägigem Einblasen von chinesischem Pulver schon Besserung zu bemerken und nach 4 Tagen war der diphtheritische Belag verschwunden. In ätiologischer Hinsicht war dieser Fall insofern von Interesse, als die Uebertragung der Krankheit von Hühnern und Tauben aus als wahrscheinlich erschien. Scheffer erwähnte noch 3 Fälle, die mit chinesischem Pulver behandelt wurden; 2 von den Pat. genasen, 1 starb.

Walter Berger.

Beitrag zur Frage über die Wirkung des ol. terebint. rect. beim idiop. Croup. Von Dr. M. Lewentaner (Konstantinopel). Centralbl. f. klin. Med. 8. 1889.

L. berichtet über 2 neue Fälle von Croup, in welchen die Diagnose durch die Expectoration von charakteristischen Membranen unzweifelhaft festgestellt wurde, in welchen durch die Verabreichung des ol. tereb. rasch Heilung erzielt wurde.

Bei einem 2 Jahre alten Knaben, der behufs Vornahme der Tracheotomie ins Spital gebracht worden war, wurde ein Kaffeelöffel voll des Oeles gegeben und Eiscompressen um den Hals gelegt, 12 Stunden später ein zweiter, der zur Expectoration einer $^1/_2$—1 cm langen Membran führte.

Nachträglich wurde das Medicament 4,0 pro die auch in einer mixt. oleos. gegeben.

Der Knabe genas.

Bei einem 8 Jahre alten Knaben erzielte Dr. L. gleichfalls durch die Verabreichung je eines Kaffeelöffels ol. tereb., welches er an 4 aufeinander folgenden Tagen wiederholte Expectoration von Membranen und endlich Heilung.

Eisenschitz.

Beiträge zur Statistik und Indicationsstellung der Tracheotomie bei Diphtherie und Croup. Von Dr. Cnopf. Münchner med. W. 15. 1889.

Von 84 auf der Nürnberger Kinderklinik im J. 1887 mit Croup und Diphtherie aufgenommenen Kindern starben 34 (40,47%). Die Hälfte aller Fälle war complicirt durch Mitbetheiligung des Larynx und der obern Luftwege, von diesen gelangten 39 zur Operation, 3 kamen ohne Operation zur Heilung. Von den nicht operirten 45 Fällen starben 10 (22,2%), von den 39 Operirten starben 24 (61,5%).

Von den Operirten waren 11 (+ 9) unter 2 Jahre alt, 14 (+ 9) 2—4 Jahre, 13 (+ 6) 4—10 Jahre und ein Geheilter mehr als 10 Jahre, 3 boten die Zeichen einer reinen Larynxaffection und diese 3 genasen.

Operirt wurden sofort 23 (+ 16), 11 (+ 7) einen Tag nach der Aufnahme, 5 (+ 1) 2 Tage nach der Aufnahme.

Dr. Cn. stellt folgende Indication für die Vornahme der Tracheotomie auf: „Ist die Lungengrenze am Dorsaltheile bis zur 11. und 12. Rippe herabgedrückt, der Percussionston von oben bis unten hell und voll, fehlt das schlürfende Inspirium, ist die Herzfigur vergrössert, der Puls etwa noch aussetzend, dann ist ... der Termin zur Operation, mögen auch die subjectiven Symptome nicht damit harmoniren, gekommen.“

Als Complication des Wundverlaufes wurden beobachtet 4mal Wunddiphtherie und Gangrän der Wunde, 14mal Erysipel, 14mal Albuminurie. Die Albuminurie sieht Cn. als ein prognostisch sehr ungünstiges Symptom an.

Der Versuch des Décanulment wurde im Allgemeinen nie vor dem 4.—5. Tage angestellt, das definitive Décanulment gelang 2mal nach 4, 2mal nach 5, 1mal nach 6, 2mal nach 7, 1mal nach 8, 4mal nach 9, 2mal nach 11, 1mal nach 19, 1mal nach 22 Tagen.

Eisenschitz.

Ueber die Folgezustände nach der Tracheotomie wegen Diphtherie und Croup im Kindesalter. Von Dr. R. Jenny (St. Gallen). Deutsche Zeitschrift f. Chir. 27. Bd.

Im Thurgauer Cantonspitale Münsterlingen am Bodensee wurden von 1873—1887 213 Tracheotomien an Kindern wegen Tracheotomie gemacht und zwar im Alter bis zu 1 J. 6 (+ 6), im Alter von 1—3 J. 73 (+ 49), von 3—8 J. 119 (+ 59), im Alter von 8—15 J. 16 (+ 10), in toto eine Mortalität von 55,6%.

Bei 172 Kindern ging die Erkrankung des Rachens oder der Nase voraus, 41mal schien die letztre vorauszugehen.

Mit Sicherheit konnte man in 189 Fällen Diphtherie als ätiol. Ursache annehmen, in 24 Fällen konnte dies nicht constatirt werden, doch waren nur in 7 von diesen, welche alle genasen, so dass die Laryngitis catarrhalis nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen ist, Pseudomembranen nicht nachweisbar gewesen.

Da aber von den restirenden 17 9 geheilt wurden, worunter 3 im Alter bis zu 4 Jahren, besteht immerhin eine Möglichkeit, dass es sich öfter um genuinen Croup in diesen Fällen gehandelt haben könnte.

59 Kinder hatten schon vor der Aufnahme Stickanfälle durchgemacht und von diesen genasen 24, 21 starben infolge von Bronchitis crouposa, 14 an Erschöpfung.

81mal waren vor der Aufnahme Brechmittel angewendet worden und von diesen Kindern genasen 33, in 23 Fällen zu wiederholten Malen, von diesen genasen nur 6, während 11 der Suffocation und 6 der Herzparalyse erlegen waren.

Von den aufgenommenen Kindern hatten 3 schon sicher einmal Diphtherie durchgemacht; 3mal wurde in Agonie operirt, einmal ergab sich als Ursache der unüberwindbaren Asphyxie Verstopfung des linken Hauptbronchus durch eine durch die Canüle herabgestossene Membran.

Von 22 in völliger Asphyxie operirten Kindern konnten 4 gerettet werden, die übrigen starben und zwar 13 an Erstickung und 5 an Herzparalyse innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation, von 5 noch Athmenden, aber durch Kohlensäure hochgradig Vergifteten konnten noch 2 gerettet werden.

119mal kam die Tracheot. sup. zur Ausführung mit 57 Heilungen, 7mal musste inter operationem, wegen starker Vergrösserung der Schilddrüse die Tr. sup. in eine inf. umgewandelt werden (+ 4), in einem Falle wurde die begonnene Tr. sup. zuerst aufgegeben, dann die inf., wegen substernalen Kropfes, wieder verlassen und endlich doch die sup. unter grossen Schwierigkeiten durchgeführt. Dieser Fall endete mit Genesung. Die Tracheot. inf. 195mal durchgeführt, endete 45mal mit Genesung.

13mal mussten Schild- und Thymusdrüsen stumpf getrennt werden, was niemals wesentliche Schwierigkeiten machte.

Nennenswerthe Blutungen während der Operation kamen selten vor und liessen sich stets leicht stillen, einmal kam es zu einer stärkern venösen Nachblutung durch Abgleiten einer Ligatur.

Die Operirten wurden in einem geräumigen Zimmer einem reichlichen continuirlichen Kalkwasserspray ausgesetzt, später nur von Wasser.

Die Rachenaffection wurde mit Pinselungen (Liq. ferr. sesquichlor., Salicylspiritus, 2%ige Brom-Bromkaliumlösung) behandelt.

Die Aspiration direct oder mit Hilfe der Saugspritze wurde öfter vorgenommen und hat die consequente Durchführung derselben 2 sehr desperate Fälle geheilt.

In 94 Fällen mit 33 Heilungen wurden gleich nach der Operation Membranen expectorirt, in 119 mit 62 Heilungen kam die Expectoration erst später, die letztern Fälle scheinen also die günstigern zu sein.

Das Erscheinen der Expectoration von Membranen durch die Canüle, d. h. das Uebergreifen der necrotisirenden Entzündung auf die tiefern Luftwege trübt im Allgemeinen die Prognose.

Im Allgemeinen kann die Prognose günstiger gestellt werden, wenn am ersten Tage die Temperatur unter 39° und die Zahl der Athemzüge unter 30 in der Minute bleibt, ominös ist das Ausbleiben der Besserung unmittelbar nach der Operation oder eine dauernde Verschlimmerung derselben in den ersten 24 Stunden bei stockender Expectoration.

Der Puls bietet nur wenig verwerthbare prognostische Anhaltspunkte.

Nachblutungen nach dem 3. Tage nach der Operation kamen 54mal vor, 36 waren unbedeutend, es wurde blos blutiger Schleim ausgeworfen, 3mal war wahrscheinlich Decubitus, entsprechend dem untern Canülenende, die Ursache.

Von 82 Kindern, die am 3. Tage oder später zur Obduction gekommen waren, fand sich der erwähnte Decubitus nur 13mal und Dr. J. ist geneigt als Hauptquelle der Nachblutungen die durch die Abstossung der necrotischen Theile der erkrankten Tracheal- enventuell Bronchialschleimhaut entstehenden diphtheritischen Schleimhautgeschwüre anzusehen.

Im Ganzen wurde 29mal nach der Tr. sup. und 7mal nach der Tr. inf. blutiger Schleim expectorirt und nur 7mal folgten auf diese geringfügigen Blutungen, vorübergehend stärkere arterielle oder venöse, alle 7 genasen.

Blutungen aus der Wunde erfolgten 11mal und zwar 3mal mit rasch letalem Ausgange.

Wunddiphtherie trat ein bei 43 Kindern, von denen 17 geheilt wurden, 12 an Erstickung und 14 an Herzparalyse starben.

Das Décanulment wurde in der Regel am 4.—6. Tage 70mal vorgenommen, 16mal am 7. Tage, am spätesten am 11. Tage, einmal.

Im Ganzen wurde das definitive Décanulment 108mal vorgenommen, von welchen noch 13 starben (an Blutung, Sepsis, Pneumonie, Erschöpfung, Erstickung, Scharlach).

Nach dem 21. Tage erfolgte das Décanulment nur 5mal, 4 endeten in Genesung und waren bedingt 2mal durch Granulationsstenose, je einmal durch Chorditis inf. und protrahirten Verlauf, 1 endete mit Tod und zwar infolge einer constringirenden Trachealnarbe nach Granulationsstenose.

Bei 11 Kindern entwickelten sich zwischen dem 2. und 9. Tage Schlingstörungen und zwar 8mal so hochgradige, dass die Kinder Tage lang mit der Schlundsonde genährt werden mussten, von diesen letztern genasen nur 2.

Bei 11 Geheilten traten noch nachträglich pneumonische Erscheinungen auf, von 11 Andern mit aashaft riechendem Auswurf (Necrose der Luftröhrenschleimhaut) genas eines, 1 Kind hatte ein ausgedehntes subcutanes Emphysem, 1 am 7. Tage Scharlach, 2 profuse Nasenblutungen.

Einmal hatte die Canüle einen falschen Weg gemacht zwischen

Trachea und hinterem Blatte der Fascie der Thymusdrüse (tödtlicher Ausgang), 2 mal letal endende Anfälle von allgemeinen Convulsionen, 1 mal erfolgte 8 Tage nach dem definitiven Décanulment eine Recidive des Processes und endete tödtlich.

Von den 119 Todesfällen erfolgten 4 während der Operation, 82 an Erstickung, 33 an Herzlähmung, in den ersten 5 Tagen 89 mal, am 6. und 7. Tage 16 mal, nach der 1. Woche 14 mal.

Es fand sich bei der Obduction: Bronchialcroup 80 mal, Bronchialcroup mit lobulärer Pneumonie 28 mal, hypostat. Pneumonie 13 mal, lob. Pneumonie allein 12 mal, lob. croup. Pneumonie 7 mal, Wunddiphtherie 26 mal.

Von den 95 geheilt entlassenen Kindern konnten nachträglich noch von 84 am Leben Gebliebenen folgende Daten erhoben werden: 24 mal secundäre Lähmungen, darunter 2 mal der Schliessmuskel des Anus und der Harnblase, nur 1 mal der Muskulatur des Unterschenkels und 3 mal der Augenmuskeln.

Fast sämmtliche Kinder litten Tage bis Monate lang nach ihrem Spitalaustritt an Heiserkeit und Husten, viele behielten Jahre lang eine Disposition zu Kehlkopf- und Trachealkatarrhen, 14 hatten in der ersten Zeit nach der Operation auch im Schlafe auftretende Anfälle von Dyspnö und solche bei stärkeren Anstrengungen.

Von den 84 noch lebenden Kindern hatten sich aber weiterhin 75 sehr gut entwickelt.

Nochmalige Erkrankung an Diphtherie oder Croup nach dem Spitalaustritte kam 4 mal vor.

Bei 12 Kindern fand sich noch nachträglich eine durch Anstrengung hervorgerufene Kurzathmigkeit, allein nur 4 Fälle davon konnten als im Zusammenhange mit der vorausgegangenen Operation stehend nachgewiesen werden: 2 mal mässiges Emphysem, je 2 mal Stimmbandlähmung.

Ausserdem ergab die laryngoskopische Untersuchung noch bei 9 Kindern functionelle Störungen der Stimmbänder, von denen aber 4 mit ganz reiner Stimme sprachen, bemerkenswerth ist aber, dass es auch nach der Trach. inf. zu vollständiger Paralyse eines Stimmbandes kam.

Im Ganzen konnten 7 Fälle constatirt werden, in denen der Operation bleibende functionelle Störungen im Kehlkopfe zur Last gelegt werden konnten und zwar 6 mal bleibende Stimmstörungen.

Eisenschitz.

Ueber tödliche Blutungen durch Arrosion der Art. anonyma nach der Tracheotomie. Von Prof. Fr. Ganghofner. Prager med. W. 16 und 17. 1889.

1. Tödtliche Blutung aus der Art. anonyma bei einem 7jährigen Mädchen am 11. Tage nach der Tracheotomie.

Es wurde die Tracheotomia inf. in der Narcose gemacht, wegen hochgradiger Stenoseerscheinungen durch diphtheritischen Croup bedingt. Membranen wurden dabei nicht gesehen, bei der Operation keine Zwischenfälle. Verlauf bis zum 4. Tage nach der Operation gut, an diesem Tage entwickelt sich Diphtherie der Wunde. Das Décanulment wurde zwischen dem 8. und 12. Tage wiederholt und vergeblich versucht. Am 12. Tage unerwartete und unstillbare heftige Blutung aus Mund, Nase und Canüle. Tod nach wenigen Minuten.

Bei der Obduction fand man an der Arteria anonyma u. z. knapp unter dem Abgange der Art. subcl. d. eine ganz umschriebene Verdünnung und bräunliche Verfärbung der medialen Wand und in der

Mitte der letzern eine ulceröse, für den Knopf einer dünnen Sonde durchgängige Oeffnung, durch welche man in die Trachea gelangt. Der untere Winkel der Tracheotomiewunde ist exulcerirt und darunter die Trachealschleimhaut necrotisirt. Die Ursache ist offenbar in einem Decubitus, herbeigeführt durch die Hartkautschukcanüle, zu suchen.

2. Tödtliche Blutung aus der Art. anonyma bei einem 4½jährigen Mädchen am 20. Tage nach der Tracheotomie.

Diphtheritischer Croup, Tracheot. inf., keine Membranen vorliegend, (Einführung eines Jodoformwattetampons nach Langenbuch). Am 4. Tage nach der Operation Wunddiphtherie und bei Herausnahme der Canüle profuse Blutung aus einer arrodirten Vene, die unterbunden werden muss.

Am 5. Tage Eruption von Scharlach, am 7. und 8. Tage erfolglose Versuche zur Entfernung der Hartkautschukcanüle Nr. 4. Am 20. Tage plötzliche tödtliche Blutung aus der Trachea.

Bei der Obduction findet man: Der oberste Antheil der Trachea ist hochgradig stenosirt, von narbiger Beschaffenheit, weiter unten rinnenförmig exulcerirt und am Ende der Rinne, an der hintern membranösen Trachealwand ein erbsengrosses Geschwür. Die Ulcerationsrinne führt zu einer kirschenkerngrossen arrodirten Stelle der Art. anonyma. Auch hier hat nachweisbar die Canüle einen perforirenden Decubitus der vordern Trachealwand und eine Arrosion der Art. anonyma verursacht.

Eine kritische Zusammenstellung gleichartiger Unglücksfälle aus der Literatur ergiebt, dass in allen Fällen die Tracheotomie inferior vorausgegangen war, was aus anatomischen Gründen leicht verständlich ist.

Man wird aus diesen Fällen die Lehre deduciren, dass man bei der Tracheot. inf., die eben der super. gegenüber grosse Vortheile bietet, die Tracheotomiewunde nicht weiter als unumgänglich nothwendig nach unten verlängere, um möglichst entfernt von den grossen Gefässen zu bleiben, dass man bei der Auswahl der Canüle die grösste Sorgfalt verwende, wobei zu beachten wäre, dass die sonst vorzuziehenden Hartkautschukcanüle durch wiederholten Gebrauch eine ursprünglich richtige Krümmung verändern können.

Für den 2. Fall, meint G., käme in Betracht, dass der Wattetampon doch mitunter eine schädliche Druckwirkung auf die Schleimhaut ausüben könne, und dass vielleicht die Complication mit Scharlach eine Disposition zu necrotisirenden Entzündungen gesetzt haben dürfte.

Eisenschitz.

Ueber die Entstehung der Luftröhrenverengerung bei tracheotomirten Kindern. Von Fleiner. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 116. Band. 1889.

An der Hand eines einschlägigen interessanten Präparates giebt Fl. eine eingehende und klare Darlegung der Momente, welche im Verlaufe der Diphtherie zur Entstehung von Trachealstenosen Veranlassung geben können. Die meisten derselben sind auf mechanische Verhältnisse, die bei der Tracheotomie und durch das Tragen der Trachealcanüle geschaffen werden, zurückzuführen.

Von besonderem Interesse aber ist der Umstand, dass in allen untersuchten Fällen die Schnittränder der Knorpel in grösserer oder geringerer Ausdehnung necrotisch waren. In besonders grosser Ausdehnung — bis zu einem Drittel der Circumferenz eines Knorpelringes — war dies Fall, da wo in Folge eines zu kleinen Trachealschnittes die begrenzenden Knorpelränder nach innen gerollt oder der Schnitt extramedian geführt war. Die necrotischen Knorpelstücke werden ausgestossen, der Defect durch Granulationen und später durch Narben-

gewebe ausgefüllt. Verf. glaubt, dass ein Theil der Granulationsstenosen und Strictionen der Trachea aus diesen secundären Veränderungen hervorgeht. Sie werden namentlich da beobachtet werden, wo die Operation unter ungünstigen Verhältnissen oder von ungeübten Händen ausgeführt wird, und sich durch sorgfältiges Operiren und Auswahl der Canülen prophylaktisch vermeiden lassen. Escherich.

Ueber das Verfahren beim Auftreten secundärer Suffocationsanfälle beim Croup nach Tracheotomie. Von Dr. Pieniazek (Krakau). Arch. f. Kinderhk. 10. Bd. 1. H.

Dr. P. theilt seine Erfahrungen mit über das Vorkommen von mechanisch bedingten Athembeschwerden, welche nach der Tracheotomie beim Croup zur Beobachtung kommen.

Wenn es sich um Beengung der Trachea oder Bronchien durch Pseudomembranen handelt, die weder durch Inhalationen, noch durch Kitzeln der Trachealschleimhaut zu beseitigen sind, wendet Dr. P. die Tubage und Aspiration an, wobei es entweder gelingt, die Membranen abzuschaben und zu aspiriren oder doch wenigstens die verengte Stelle zu passiren und das eingeführte Katheterstück liegen zu lassen.

Dieses Verfahren nützt aber nichts gegen die Bronchostenese. Gegen diese wendet Dr. P. seit dem Herbst 1882 ein anderes Verfahren an, welchem er die Rettung manches Kindes zu verdanken glaubt.

Bei der ersten Anwendung verwendete er eine Schrötter'sche Kehlkopfpincette, welche von vorne nach rückwärts sich öffnete, um das Fassen des Bifurcationsspornes zu vermeiden, und es gelang bei dem 2 Jahre alten Kinde ganz leicht und ohne Blutspuren einen Knäuel von Pseudomembranen heraus zu befördern, in demselben Falle wurde 5mal zuerst die Pseudomembran mit dem Katheter nach abwärts gedrängt und dann mit der Pincette herausbefördert.

Das 6. Mal aber gelang das Verfahren nur theilweise, der eine Bronchus blieb verstopft, das Kind starb einige Stunden später, ohne Stenosenerscheinungen.

In einem 2. Falle, bei einem 7 Jahre alten Knaben, musste dasselbe Verfahren bis zum Ende der 2. Woche, mehrere Male täglich angewendet werden und zwar in diesem Falle mit vollem Erfolge.

Nur wurde jetzt der Katheter gar nicht mehr verwendet, sondern die Membranen durch die geöffneten Bronchien der Pincette losgelöst, nach abwärts gedrängt und dann gefasst und herausgezogen. Man ging sogar, nach vorausgegangener entsprechender Krümmung der Pincette, in die Bronchien ein, um von da Membranen heraus zu holen.

Weiter beschreibt Dr. P. einen Fall von Granulationsbildung an der hintern Wand der Trachea und sein Vorgehen gegen die letztere. Er benutzte in diesem Falle zur Untersuchung einen möglichst weiten Ohrspiegel, der durch Andrängen des äussern Endes gegen den Larynx möglichst senkrecht zu stehen kam und einen Einblick in die Trachea bis zur Bifurcationsstelle gestattete.

In einem 2. Falle verwendete er zu demselben Zwecke eine auf 6 cm abgekürzte Zaufall'sche Röhre und konnte damit in das Lumen der beiden Hauptbronchien hineinsehen und Membranen herausbefördern und zwar während eines suffocativen Anfalles.

In einem Falle giebt Dr. P. an, mit der Pincette in die Bronchien 2. Ordnung eingedrungen zu sein und von dort, lebensrettend, Membranen herausgeholt zu haben, in einem 2. Falle mit einem, nach Muster eines Ohrlöffels construirten Bronchienlöffel, beide Male mit Erfolg.

Ueble Zufälle hat Dr. P. in Folge dieser Manipulationen nie entstehen sehen, höchstens eine mässige Blutung, aber es dürfte auch nicht in allen Fällen die Stenose auf diese Weise zu beheben sein und hat auch Dr. P. selbst in der grössern Hälfte der Fälle im Stiche gelassen. Er glaubt aber doch, dass das Genesungsprocent nach der Tracheotomie durch sein Verfahren um ca 15% erhöht werden könne.

Das Verfahren fand auch einmal mit Erfolg Anwendung zur Entfernung eines Schiessbolzens aus dem untern rechten Bronchus II. Ordnung eines 14järigen Knabens.

Wenn sich als Hinderniss des Décanulments Wölbung oder Schwellung der Trachealwände herausstellt, führt Dr. P. ein möglichst dickes abgeschnittenes Katheterstück in die Trachea an Stelle der Canüle ein und wechselt es so lange, bis durch den constanten Druck des Katheters die Schwellung resp. die Wölbung verschwunden ist.

Eisenschitz.

Zur Nachbehandlung nach Tracheotomie. Von Dr. Herald. Münchner med. W. 1889.

Dr. H. behandelte 2 Kinder im Alter von 2½ und 3½ Jahren, bei welchen er unter schwierigen Verhältnissen wegen schwerer Diphtherie tracheotomiren musste, nach der Tracheotomie 8 und 10 Tage lang ununterbrochen mit Einathmungen von zerstäubtem Creolin (1‰) und zwar mit dem Ausgange in Genesung in beiden Fällen.

Dr. H. rühmt diesen Einathmungen in diesen beiden Fällen nach, dass sie die Entwicklung des Secretes innerhalb der Canüle und des Trachealrohres verhinderten und die Expectoration ausserordentlich erleichterten. Eisenschitz.

Report on Intubation of the Larynx. Von Waxham. Archives of Pediatrics August 1889.

Die Erfahrungen, die Verf. im verflossenen Jahre mit der Intubation gemacht, stimmen mit den früheren überein. Unter 60 operirten Fällen wurden 28 = 46,66% geheilt. Um die Todesfälle in Folge von Verstopfung der Tube durch Trachealmembranen zu verhindern, will W. das Aushusten der Tuben erleichtern. Er verwendet deshalb Tuben von möglichst kleinem Kaliber und hat die Anschwellung der Röhren unterhalb der Stimmbänder weggelassen. Escherich.

(1) *Intubation of the Larynx.* By William Hailes, Inn.

(2) *Intubation of the Larynx.* By G. Hunter Mackenzie.

Die ersterwähnte Arbeit enthält einen Bericht über 100 Fälle von Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose. Neu ist nur die Angabe des Verf., dass man die Tube unbedenklich wochenlang (einmal 23 Tage) im Kehlkopf belassen dürfe (?Ref.). Im Uebrigen handelt es sich um eine Bestätigung früherer Beobachtungen. Trotz einer Reihe schwerer Fälle gelangten von 100 Kindern 38 zur Heilung.

Eine scharfe Gegenüberstellung der Vorzüge und Nachtheile, der Indication und Contraindication der Intubation etc. bringt Mackenzie.

Dieselbe hat vor der Tracheotomie voraus, dass sich die Angehörigen eher zu ihr entschliessen, dass sie leichter und rascher von statten geht und eine Narcose entbehrlich macht. Ausserdem hebt Verf. mit Recht hervor, dass nöthigenfalls der Luftröhrenschnitt immer noch nachträglich erfolgen kann. Als Schattenseite gegenüber dem letzteren weist die Intubation ein ungleich häufigeres Verschlucken auf, ferner die Möglich-

keit, dass die Tube sich verstopft, ausgehustet oder hinuntergeschluckt wird. Eine Losstossung von Membranen beim Einführen der Tube mit nachfolgender Erstickungsgefahr wurde nie mit Sicherheit beobachtet. Spätestens nach 24 Stunden macht Verf. stets den Versuch, die Tube aus dem Kehlkopf zu lassen, wobei dieselbe auch gereinigt werden kann. Nicht angezeigt ist die Intubation bei absteigendem Croup.

Als einzig dastehender Fall wird eine 6 Stunden nach Einführung der Tube eintretende tödtliche Blutung erwähnt. Eine Arrosion der Art. und vena laryng. inf., welche Verf. bei der Untersuchung des Kehlkopfes fand, hält er nicht für die Todesursache. Vollständige Obduction leider nicht gestattet. Escherich.

Fall von schwierigem Décanulment; Heilung durch Intubation des Larynx. Von A. N. Andersen. Hospit.-Tid. 3. R. VIII. 18. 1890.

Bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen folgte nach Tracheotomie wegen Diphtherie der Herausnahme der Canüle allemal Störung der Athmung, es wurde deshalb die Intubation des Larynx nach O'Dwyer ausgeführt, bei der keinerlei Störung eintrat. Die Röhre blieb ruhig an ihrem Platze liegen und scheint weder Reizung noch Decubitus verursacht zu haben, auch das Schlucken machte keine Schwierigkeit, wenn die Nahrung nicht zu flüssig war. Die Entfernung der Röhre war leicht, da der Faden nach der Einlegung nicht entfernt worden war. Die Stimme war 3 Wochen nach der Entfernung der Röhre normal. Etwa 14 Tage nach der Entfernung der Röhre trat geringere Respirationsbeschwerde auf, die als Folge eines Katarrhes betrachtet werden musste und nicht über 5 Tage dauerte. Walter Berger.

Meine erste Intubation bei Larynx-Croup. Von Prof. F. Massei. Archivio italiano di Pediatria 1890 p. 49 ff.

Nach einer kurzen Besprechung der Operation und ihrer Vorgeschichte beschreibt Verf. 4 von ihm mit der Intubation behandelte Stenosen des Larynx, von denen 3 glücklich abliefen. Die Einführung des Instrumentes gelang jedesmal ohne Schwierigkeiten, und jedesmal war eine mehr oder weniger bedeutende Erleichterung der Athmung die Folge davon.

In einem Falle von ausgesprochen diphtherischem Croup (die andern Fälle bezeichnet Verf. als genuinen Croup) war der Erfolg ein ganz besonders prompter und dauernder. Toeplitz.

Eine neue Indication für das „Tubiren" des Kehlkopfs. Von Spitalassistent A. Gampert. (Spital Trousseau in Paris.) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1890.

Jeder Arzt kennt die Schwierigkeit, welche in gewissen Fällen die definitive Entfernung der Canüle nach der Tracheotomie bietet. Eine der häufigsten Ursachen ist der einfache Larynxkrampf. Es können oft Monate, ja Jahre darüber vergehen, bis eine endgültige Entfernung der Canüle dieses Umstandes halber möglich ist. Um schneller zum Ziele zu gelangen, versuchte Verfasser in folgenden zwei Fällen das Tubiren:

1. Knabe von $3\frac{1}{2}$ Jahren, trat am 5. September 1889 in den Pavillon Bretonneau des Spitals Trousseau ein, behaftet mit diphtheritischer Angina und Laryngitis. Ohne Säumen wurde die Tracheotomie vollzogen, welche normal von Statten ging und sofortige Erleichterung in der Athmung brachte. Die Diphtherie verlief günstig, die Wunde hatte gutes Aussehen, die Ernährung des Kindes machte keine Schwierig-

keiten, aber als es zur Entfernung der Canüle kam, regte sich das Kind derart auf und war von solchen plötzlichen Erstickungsanfällen bedroht, dass die Canüle an Ort und Stelle gelassen werden musste. Selbst die Entfernung derselben unter Chloroformnarcose gelang nicht. Um diesem Zustande ein Ende zu machen, schritt Verfasser am 16. October zum „Tubiren". Unter guter Narcose und bei weit offen gehaltenem Munde, ausgestreckt auf dem Operationstisch, mit erhöhtem Oberkörper, wird die Röhre nach gewöhnlicher Weise eingeführt, der Führungsstab zurückgezogen und der die Tube fixirende Faden mit Collodium an der Wange festgeheftet. Hierauf wurde die Trachealcanüle entfernt. Kein Erstickungsanfall. Vollständiges ruhiges Athmen. Auch beim Aufwachen blieb die Athmung ungestört. Das Schlucken der Nahrungsmittel und der Getränke ging ebenfalls normal vor sich. Während des Tages suchte das Kind nach seiner Tracheotomiecanüle und äusserte über die Abwesenheit derselben sein Erstaunen, der Athmungsrhythmus wurde aber nicht gestört. Auch die Nacht verlief ruhig. Am 17. October bei der Abendvisite erschien das Kind unruhig und die Athmung war etwas beschwerlicher. Um sich über den Grund dieser Verschlimmerung Aufschluss zu verschaffen, wurde die Tube am Faden herausgezogen. Es trat ein kurz dauernder Hustenanfall ein, dann beruhigte sich die Athmung, das Kind schlief ein und verbrachte eine sehr gute Nacht. Von da an war der fernere Verlauf günstig. Am 22. October verliess das Kind geheilt das Krankenhaus.

2. Knabe von 5 Jahren. Wurde am 11. März 1889 wegen Larynxdiphtherie operirt. Alle Versuche, die Canüle zu entfernen, waren gescheitert. Verfasser schritt deshalb am 23. October Morgens 11 Uhr zum „Tubiren". Herausnahme der Canüle. Während einer Stunde war das Kind aufgeregt, dann wurde die Athmung ruhig und blieb es die Nacht durch. Am 24. October Abends 4½ Uhr konnte die „Tube" bereits ohne Nachtheil entfernt werden und das Kind verliess am 27. geheilt das Spital. Albrecht.

6. Typhus.

Graphische Aufzeichnung über Diphtherie und Typhus in Berlin. Von Virchow. Berliner kl. W. 11. 1890.

Die Aufzeichnungen, welche Virchow der Berliner med. Gesellschaft am 5. März dieses Jahres vorlegte, beziehen sich auf die Zeit von 1881—1886, wobei bemerkt wird, dass bis zum Jahre 1883 (incl.) die Anzeigepflicht für die prakt. Aerzte in Berlin nicht bestanden hatte, also nur die Zahl der Gestorbenen als voll angenommen werden könne.

Es kamen in Berlin 1883—1888 8628, 8915, 7710, 6416, 5357 und 4108 Fälle von Diphtherie vor; in derselben Reihenfolge Todesfälle an Diphtherie: 2655, 2446, 1816. 1535, 1304, 1018.

Die Vertheilung der Erkrankungs- und Todesfälle vollzieht sich mit grosser Regelmässigkeit so, dass immer die grösste Steigerung auf die kalte Jahreszeit fällt, sie beginnt im September und sinkt im Januar.

Ueber die Typhusepidemie im Jahre 1888 ergiebt sich, dass die östlichen und nördlichen Theile von Berlin, zum Theil auch die südlichen stärker befallen waren als die westlichen. Virchow ist geneigt die Ursache der Typhusverbreitung in den Trinkwasserverhältnissen zu suchen und hält es für wenig wahrscheinlich, dass sie in einer Beziehung zur Canalisation stehe. Eisenschitz.

Typhus mit Purpura und Parotitis complicirt. Heilung. Von Prof. Dr. Tordeus in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. September 1890.

Das Auftreten von Parotitis im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten bei bereits abgeschwächten jugendlichen Individuen ist eine mit Recht gefürchtete Complication und der Ausgang in Heilung ein seltenes Vorkommen.

Die kleine 8 Jahre alte Kranke wurde am 5. Juli 1889 ins Spital St. Peter aufgenommen. Sie war bereits seit 14 Tagen leidend gewesen an Durchfall, Fieber und Husten, Abmagerung, Delirien. Die Untersuchung ergab Typhus. Temp. 38,6 Abends, 38,3 Morgens. Puls klein, schwach (140 in der Minute). Unterleib aufgetrieben. Ileocöcalgrube afficirt. Milz überragte um 2 Querfinger den Rippenrand. Zahlreiche Petechien auf Unterleib, Brust und Hals. Auf der Lunge rechts beginnende Bronchopneumonie. Rechtsseitig war die Ohrspeicheldrüse angeschwollen. Der Tumor war hart, empfindlich, die denselben bedeckende Haut war geröthet. Auf der linken Ohrmuschel sass eine grosse, mit serös-blutiger Flüssigkeit gefüllte Blase. Am 25. trat die Parotitis auch linkerseits auf. Rechterseits war sie spontan zurückgegangen. Am 1. August kam es linksseitig zum Abscess. Eröffnung an zwei Stellen. Der Typhus verlief normal und am 18. Sept. konnte das Kind, obwohl noch geschwächt, das Spital verlassen.

Albrecht.

Ueber den Einfluss verschiedener Heilmethoden beim Typhus der Kinder auf die Temperatur- und Gewichtsschwankungen. Vortrag, gehalten auf dem II. Congress russischer Aerzte in St. Petersburg, pädiatrische Section, von N. Lunin.

Das diesem Vortrag zu Grunde liegende Material stammt aus den Jahren 1875—76—77—84—85—86—87 aus dem Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg zu St. Petersburg und ist gemeinsam von den früheren Assistenten Meyer Peters, Frankenhäuser und Lunin verarbeitet.

Alle leichten Typhusfälle, die weniger als 2 Wochen Fieber aufwiesen, desgleichen diejenigen, die erst gegen das Ende der Krankheit Aufnahme fanden, und die mit Complication behafteten sind ausgeschlossen, sodass ein Material von 256 Fällen verblieb. Das Alter der betreffenden Kinder betrug 5—13 Jahre.

Als Heilmittel wurden verwandt: 1) Bäder von 33° C., 4—8 mal täglich, wenn die Temperatur über 39° C. stieg. 2) Bäder von 33° C. mit 22—18° C. Uebergiessungen. 3) Uebergiessungen, 4—12 mal täglich. 4) Grosse Chiningaben, 0,3 zweimal täglich, oder 0,5—1,0 einmal. 5) Grosse Chiningaben mit gleichzeitigen Antipyringaben. 6) Antipyrin. 7) Chinin und Antifebrin. 8) Antifebrin. 9) Ammon. salicyl. 10) Acid. mur. solut. — Für jeden einzelnen Fall wurde von 5—10 Tagesmessungen das mathematische Mittel genommen und daraus ideale Curven gebildet aus der Gesammtzahl der Fälle, die mit ein und demselben Heilmittel behandelt wurden. Die Curven beginnen meist mit dem 5. Erkrankungstage; bei Durchmusterung und Vergleich der Curven zeigt sich grosse Aehnlichkeit derselben unter einander; alle Curven steigen langsam und stufenweise ab, sodass am 4. Tage die mittlere Tagestemperatur das Maximum der Curve zeigt, dann aber allmählich sinkt. Nur in den wenigen Fällen, in denen die Krankheit vom ersten Tage an im Hospital beobachtet werden konnte, steigt die mittlere Tagestemperatur in den ersten Tagen schnell hinan. Die Heilmittel haben gar keinen Einfluss auf die Curve der mittleren Tagestemperatur.

Die Gewichtsmessungen der Kranken wurden 1—7 mal wöchentlich vorgenommen. Der 24 stündige Gewichtsverlust wurde in Procenten des Anfangsgewichts (bei dem Eintritt ins Hospital) berechnet, die Gewichtszunahme wurde in Procenten des Minimalgewichts ausgedrückt.

Die besten Resultate in Hinsicht auf das Gewicht erzielte man bei der indifferenten Behandlung mit Acid. mur. solut.

Typhen von 2—3 Wochen langer Dauer:

Behandlung mit Acid. mur. sol. gab.	46,5%
„ „ Bädern	73%
„ „ Bädern und Chinin	70%
„ „ Chinin und Antipyrin	70%
„ „ Chinin	70%
In Mittel	70,9%

Typhen von 3—4 Wochen Dauer:

Behandlung mit Bädern	73%
„ „ Bäder und Chinin	65%
„ „ Chinin und Antipyrin	68,5%
„ „ Chinin	72,5%
Im Mittel	69,7%.

Gräbner.

Betrachtungen über den Werth der Behandlungsmethoden des Typhus im Kindesalter. Von Dr. Cadet de Gassicourt, Arzt am Spital Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1890.

Nach Verfasser hängt das Resultat der Behandlung des Typhus nicht ab von der angewandten Methode, sondern von der Natur der Fälle selbst. Bei bösartigem Auftreten wird die Statistik immer trüber ausfallen als bei gutartigem Auftreten der Krankheit, wie auch die Behandlung immer gewesen sei, ob systematisch oder symptomatisch. Von 85 im Jahre 1890 behandelten Fällen verlor Verf. 4 Kinder = 4,66 : 100, gegenüber dem allgemein angenommenen Mittel von 7 bis 8 : 100. Verf. schreibt sich aber diese geringere Mortalität keineswegs als Verdienst zu, sondern betrachtet dieselbe ausschliesslich als von der Gutartigkeit der Fälle abhängend. Albrecht.

7. Malaria.

Intermittens perniciosa ictero-haematurica infantum. Von Russo (Briatico). Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 23 ff.

Verf. beobachtete in kurzer Aufeinanderfolge drei Fälle von schwerster Malaria, verbunden mit Icterus gravis und Haematurie. In zwei Fällen gelang es ihm, durch subcutane Injection von Chinin Heilung herbeizuführen, während der dritte zu Grunde ging.

In der Epikrise bespricht Verf. noch die von einigen italienischen Autoren (Baccelli, Bozzolo u. A.) beschriebene, unter denselben Erscheinungen auftretende acute Chininintoxication. Toeplitz.

Erythema nodosum palustre. Von Moncorvo (Rio de Janeiro). Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 97 ff.

Verf. beobachtete in seiner Klinik sehr zahlreiche Fälle von Malaria, welche in Rio endemisch zu herrschen scheint, und häufig in

larvirter Form eine Reihe von anderweitigen Erkrankungen hervorzurufen bez. zu compliciren pflegt. In letzter Zeit ist die Aufmerksamkeit durch die Arbeiten von Obedenaro und Boigesco auf eine Hauterkrankung gelenkt worden, welche die Malaria häufig begleitet, auf das Erythema nodosum. Auch Verf. beobachtete zwei derartige Fälle, deren klinischen Verlauf er in Kürze schildert. In beiden Fällen waren die Kinder (Mädchen, das eine 11 Jahre, das andere 3 Monate alt) wegen anderweitiger Erkrankungen zur Behandlung gekommen; sowohl der Ausbruch der Intermittens, als das Auftreten des Hautausschlages wurden während der Beobachtungszeit wahrgenommen. Die Fieberanfälle waren das primäre Leiden; der Ausschlag zeigte deutlich die charakteristischen Intermissionen der Malaria und verschwand auf Chiningebrauch ziemlich schnell und zugleich mit den febrilen Symptomen der Malaria. Toeplitz.

8. Keuchhusten.

Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle. Von Dr. Eigenbrodt (Darmstadt). Zeitschrift f. kl. Med. 17. B. 6. H.

Dr. E. macht aus seiner Praxis Mittheilungen über die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle.

Es ist für die Prophylaxe der Krankheit sehr wichtig, dass es solche abortive Formen giebt, die so wenig Charakteristisches haben, dass die Diagnose nur auf Grund der Anamnese gemacht werden kann.

Eigenthümlich für die abortive Form des Keuchhustens ist mitunter der Umstand, dass die Anfälle bei Nacht heftiger, aber doch nicht ganz charakteristisch sind.

Zur Zeit einer Keuchhustenepidemie wird jeder anhaltende Husten bei Personen, auch Erwachsenen, als verdächtig anzusehen sein, wenn der Verkehr mit Keuchhustenkranken stattgefunden hat.

Was die Immunität gegen Keuchhustens nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit betrifft, so sei zu bemerken, dass dies nur von completem Verlaufe gilt, abortive Formen kann ein Individuum wiederholt bekommen und abortive Formen schützen nicht gegen die ausgebildeten Formen.

So können auch Mütter keuchhustenkranker Kinder an dieser abortiven Form leiden und Andere inficiren. Die Incubation des Keuchhustens betrug in zwei beweiskräftigen Fällen 11 Tage.

Eisenschitz.

Der Keuchhusten in Paris. Von Dr. Ollivier in Paris. Gazette médicale vom 17. Mai 1890 und Revue mensuelle des maladies de l'enfance Mai- und Juniheft 1890.

Der Keuchhusten forderte laut eines Berichtes, welchen Dr. Ollivier an das Pariser Gesundheitsamt richtete, im Jahre 1889 520 Opfer und zwar kommen auf die Altersclasse

von einigen Tagen bis 1 Monat	13	Todesfälle
von 1 Monat bis zu 1 Jahre	207	„
von 1 Jahr bis zu 2 Jahren .	142	„
von 2 Jahren bis 5 Jahren . .	142	„
von 5 Jahren bis 10 Jahren .	16	„
	Summa 520	Todesfälle.

Dr. Ollivier empfiehlt dem Gesundheitsamte, wo sich dies irgendwie thun lässt, Isolirung der Fälle, um wo möglich Kinder unter zwei Jahren vor Infection zu schützen. Albrecht.

On Quabaïn in Whooping Cough. By M. B. William Gemmel. The British Medical Journal, April 26. 1890.

Quabaïn ist ein Alkaloid von der Formel $C_{30}H_{46}O_{12}$, welches aus einem wässerigen Extracte der Quabaiopflanze in krystallisirtem Zustande erhalten wird. Der Saft der Pflanze wird von den Somalis in Ostafrika als Pfeilgift benutzt. Die Krystalle sind farblos, durchscheinend, bitter schmeckend und lösen sich am Besten in wenig concentrirtem Alkohol oder in heissem Wasser. Dr. Percy Wilde räth dessen Gebrauch bei Asthma und bei Keuchhusten an. Verfasser ist der erste, welcher es bei letzterer Affection praktisch angewendet hat, und zwar in 49 Fällen.

Die maximale Tagesdosis war $^1/_{32}$ Grän (= 2 mg).

Von den 49 Fällen starben 4, jedoch an intercurrenten Krankheiten, keines unter Symptomen, welche man hätte als Fälle von Vergiftungserscheinungen der Drogue deuten können.

Die Resultate, welche der Autor aus den, wie es scheint, genau geführten Krankengeschichten zieht, sind im Wesentlichen folgende:

Das Quabaïn hat bei sorgfältiger Anwendung günstigen Einfluss in allen Stadien des Keuchhustens; in dem ersten verkürzt es die Anfälle, in dem zweiten wirkt es günstig auf deren Heftigkeit und Zahl, in dem dritten beschleunigt es die Reconvalescenz. Es wirkt nicht cumulativ.

Bei Kindern unter einem Jahr darf man nicht mehr als $^1/_{2000}$ Grän pro dosi dreistündlich geben.

Bei Kindern von 6—12 Jahren mit heftigen Anfällen eine 4 mal so starke Dosis in gleichen Zwischenräumen mit sorgfältiger Ueberwachung von Puls und Respiration.

Während des Einnehmens von Quabaïn wurde regelmässig eine vermehrte Hautperspiration beobachtet, die zwischen dem 3.—7. Tage der Medication eintrat und mit Aussetzen desselben sistirte.

Urinmengen und Stuhlentleerungen zeigten keine Abweichungen vom normalen Verhalten.

In 2 Fällen, in welchen sich Zucker (?) im Harn fand, soll derselbe einmal am 18., einmal am 19. Tage der Behandlung geschwunden sein, sodass der Autor räth, das Medicament bei Diabetes mellitus zu versuchen.

Auf Appetit und Allgemeinbefinden soll der Einfluss ebenfalls ein stets günstiger gewesen. Loos.

Fluorwasserstoffsäure bei Keuchhusten. Lancet 15. März 1890.

Dr. B. Hernandez Briz, der die Behandlung der Phthise mit Fluorwasserstoffsäure empfohlen hatte, versuchte dieselbe auch bei Pertussis, wie er und Dr. Cisneros (beide im General Hospital in Madrid) angeben, mit sehr gutem Erfolge. 3—4 Inhalationen sollen genügen. Dr. Perez Valdés hatte ebenfalls gute Resultate von dieser Behandlungsweise gesehen. Dieser nimmt 1 Esslöffel voll der Säure auf etwas weniger als 2 Quart (an 2 l) Wasser und lässt jeden 2. Tag etwa 5 mal im Ganzen inhaliren. Es soll hernach nur ein gewöhnlichen therapeutischen Maassnahmen weichender Katarrh zurückbleiben. Loos.

Weitere Mittheilungen über die Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin. Von Dr. Windelschmidt (Cöln) Allg. medic. Central-Zeitung 76. 1889.

Bei der Divergenz der Berichte über den Werth der Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin ist der Bericht von Dr. Windelschmidt in Cöln, der sich auf ca. 350 Fälle bezieht, beachtenswerth.

Er giebt an, dass die Wirkung in der Hälfte aller Fälle eine sehr günstige war, indem die Krankheitsdauer auf 2—3 Wochen reducirt wurde, dass in einem zweiten Fünftel aller Fälle eine deutlich sedative Wirkung constatirt werden konnte und in 30% war das Antipyrin entweder erfolglos oder die Kranken hatten sich der Controle entzogen.

Von 300 keuchhustenkranken Kindern aus der Armenpraxis waren 6 an Pneumonie gestorben.

Bedingung für die Wirkung des Mittels ist möglichst frühzeitige Anwendung und zwar 3—4 mal täglich, so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählt. Eisenschitz.

Resorcin bei Keuchhusten. Von Dr. J. Andeer. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1889.

Dr. Andeer theilt zur Unterstützung seines schon früher gemachten Vorschlages, den Keuchhusten mit Resorcin zu behandeln, folgende Erfahrungen mit:

Ein 7 Jahre altes Mädchen wurde während einer Keuchhustenepidemie inficirt und litt 8 Tage lang an der „katarrhalischen" Form des Keuchhustens. Es wurde 4 mal täglich ½ Weingläschen 2% iger Resorcinlösung theils zum Trinken, theils zum Gurgeln gegeben. Die auffallende Besserung trat schon nach 2 Tagen auf, nach 8—10 Tagen hatten die Anfälle aufgehört.

5 keuchhustenkranke Kinder, die mit verschiedenen Mitteln vergeblich behandelt worden waren (wie lange ist nicht angegebent), verloren den Husten durch Einnehmen und Gurgeln von Resorcin in 4—8 Tagen.

Ein an Erbrechen und Keuchhusten leidendes (wie lange?), 6 Mon. altes Kind bekam eine ½%ige Resorcinlösung, das Erbrechen sistirte sofort, der Husten am 5. Tage.

So geschehen auf der Fahrt von Neu-York nach Antwerpen.

Eisenschitz.

Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gegen Keuchhusten. Von Dr. G. Leubuscher (Jena). Centralbl. f. kl. Med. 7. 1889.

Die therapeutischen Versuche mit Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin wurden in ca. 40 Keuchhustenfällen gemacht.

Antipyrin wurde in 3—4 Dosen jedesmal soviel Decigramme davon gegeben, als das Kind Jahre, oder soviel Centigramme, als es Monate zählt.

Dr. L. meint, Dr. Sonnenberger habe das Medicament überschätzt, es vermindert, wenn frühzeitig gegeben, die Zahl und Intensität der Anfälle; auf der Höhe der Krankheit nützt es nichts und niemals coupirt es dieselbe.

Das Antifebrin nützt so ziemlich ebenso viel wie das Antipyrin, aber es ist nicht ganz so ungefährlich, wie das letztere.

Phenacetin ist gegen Pertussis unwirksam (0,5 3—4 mal täglich).

Eisenschitz.

Jodphenol bei Keuchhusten. Von Dr. Rothe (Altenburg). Memorabilien 6. H. 1889. Ref. der Allg. med. Centralzeitung 25. 1889.

In hunderten Fällen hat R. das Jodphenol beim Keuchhusten angewendet und kaum in einem einzigen Falle hat die Krankheit länger als 4 Wochen gedauert und niemals ist ein Todesfall eingetreten.

Die Formel für die Verabreichung des Medicamentes: Rp. Acid. carbol. Spir. vini āā 1,0 Trae. jod. gtt. X. Trae. Belladonnae 2,0, Aq. Menthae pip. 50,0 Syr. opiat. 10,0. Von dieser Mixtur bekommen

Kinder von 2—12 Jahren 2stündlich einen Theelöffel, kleinere dieselbe Menge von der um die Hälfte verdünnten Mixtur, bis die Anfälle kürzer oder seltener werden.

R. hat von diesem Medicamente niemals eine unangenehme Wirkung gesehen, selbst wenn es 2—3 Wochen 2stündlich in den Tagesstunden gegeben worden war. Eisenschitz.

Eine neue Methode der Resorcinbehandlung des Keuchhustens. Von Concetti. Archivio italiano di Pediatria 1889. p. 124 ff.

Die von Moncorvo erzielten guten Erfolge mit der localen Anwendung des Resorcins gegen den Keuchhusten veranlassten Verf. zu dem Versuche, auch die interne Darreichung desselben Mittels zu versuchen. Er gab dasselbe in wechselnder Dosis, je nach dem Alter des Kindes, von 0,2 bis 1,5 pro die in Lösung, 1—2stündlich verabreicht. Von 48 Fällen, die Verf. in dieser Weise behandelte, und welche in ganz verschiedenen Stadien der Erkrankung standen, wurden alle ohne Ausnahme günstig beeinflusst, sodass manche schon nach 8 Tagen aufhörten, während die längste Dauer der Behandlung 3 Wochen betrug Toxische Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Toeplitz.

Use of Resorcine in Whooping Cough. By John W. Farlow, M. D. Boston Medical and Surgical Journal, 27. Febr. 1890.

Auf die Angaben Semtschenko's hin, dass der bei Pertussis von Affanasieff gefundene Bacillus in Gelatinelösungen unter Anderm auch dann nicht fortkommt, wenn dieselben mit Phenol oder Resorcin 1:1,200 versetzt sind, hatte Dr. Moncorvo in Rio de Janeiro mit gutem Erfolge 1—2% Resorcinlösung, local angewendet, bei Pertussis versucht. Farlow wendet ebenfalls Resorcin in 2%iger Lösung an. Er zerstäubt die Mischung mit einem Sprayapparate in die Nase, den Rachen und den Larynx der Kinder und zwar wird die Procedur alle 2 Stunden wiederholt. Der Husten soll bei dieser Therapie in einigen wenigen Tagen auf Nimmerwiederkehr verschwinden. Mit ihm stimmen noch andere Beobachter überein, ohne dass sie sich jedoch auf eine grössere Beobachtungsreihe stützen könnten. Auch intern wurde Resorcin versucht, eine 1%ige Lösung 3stündlich 1 Esslöffel, ebenfalls mit Erfolg. Loos.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. A. Beltz (Greifswald). Arch. f. Kinderheilk. 10. B. 5. H.

Dr. B. hat in den von ihm untersuchten Fällen von Keuchhusten. die Nase immer erkrankt gefunden an mehr oder minder ausgesprochenem Katarrh, und hat auch gefunden, dass die Keuchhustenparoxysmen sich durch Behandlung von der Nase aus beeinflussen lassen. Bei einigen Fällen trat ein sehr rascher Abfall der Anfälle, bei anderen nur eine Abkürzung der Intensität und Dauer derselben und bei einer 3. Reihe von Fällen kein bemerkenswerther Erfolg ein.

In die 1. Gruppe gehören 9 Fälle:

1) Eintritt in die Behandlung am 1. Krankheitstage mit 30 Anfällen täglich, Insufflation der Nase setzt schon am nächsten Tage die Zahl der Anfälle auf 12 herab, Heilung nach 10tägiger Behandlung.

2) Eintritt in die Behandlung am Anfang der 3. Krankheitswoche mit 10 Anfällen täglich, Insufflation, Tags darauf nur 5 Anfälle und in den nächsten 14 Tagen keinen oder höchstens 2 Anfälle.

3) Eintritt in die Behandlung in der 1. Krankheitswoche, täglich 10 intensive Anfälle, Insufflation, Absinken auf 6 Anfälle täglich, Heilung mit 6 Insufflationen in 2 Wochen.

4) Eintritt in die Behandlung am Ende der 1. Woche mit täglich 6—8 Anfällen, Beginn der Insufflation in der 2. Woche. Heilung nach 12 Tagen.

5) Eintritt in die Behandlung Anfangs der 3. Woche mit täglich 16 Anfällen, Abfall nach 4 Tagen auf 8, nach 6 Tagen auf 2 Anfälle täglich, Heilung nach 3 Wochen (Gesammtdauer 5 Wochen).

6) Eintritt der Behandlung Anfangs der 2. Woche. Abfall auf 7 Anfälle nach 13tägiger Insufflation, Heilung nach 25 Tagen (Gesammtdauer 7 Wochen).

7) Eintritt in die Behandlung in der 1. Woche mit 22 Anfällen täglich, nach 15tägiger Behandlung 9, Heilung nach 25tägiger Behandlung (Dauer 4 Wochen).

8) Eintritt in die Behandlung in der 2. Woche, Anfälle an Zahl und Stärke mässig, Ansteigen während der Insufflationen in den ersten 5 Tagen auf 25 Anfälle täglich, dann langsamer, durch Steigerungen unterbrochenes Absinken bis auf 6 am 16. Tag der Behandlung; Heilung nach 4½ Wochen.

9) Eintritt in die Behandlung in der 2. Woche mit 20 sehr heftigen Anfällen täglich, Zunahme oder Gleichbleiben bis zum 8. Behandlungstage mit 11 Anfällen, dann wieder Steigerungen bis auf 15 Anfälle täglich, vom 17. Tage rasche Abnahme von 7 Anfällen täglich bis auf 0, Heilung nach 4½ Wochen.

In der 2. Gruppe werden nur 3 Fälle angeführt, mit 50tägiger Behandlung und etwa 10wöchentlicher Dauer, mit 56tägiger Behandlung und etwa 9½ Wochen Dauer, mit 58tägiger Behandlung und ca. 8½-wöchentlicher Dauer.

In der 3. Gruppe (3 Fälle) ergab die Behandlung keine deutlichen Resultate und einen sehr protrahirten Verlauf.

Die Insufflationen mit Argent. nitricum (in allen Fällen?) wurden entweder täglich oder nur 3mal wöchentlich vorgenommen.

Eisenschitz.

Zur Keuchhustenbehandlung. Von Dr. Fr. Schilling (Nürnberg). Münchener med. W. 29. 1889.

Dr. Sch. hat 62 Kinder im Alter von 10 bis 12 Wochen wegen Keuchhusten mit Chloroformwasserinhalationen behandelt. Er fügt dem Dampfkessel eines Inhalationsapparates 2—3 mal so viel Tropfen Chloroform zu, als das behandelte Kind Jahre zählt. Zerstäubt wird dann nur kaltes Wasser, um den ausströmenden Dampf abzukühlen. Solche Inhalationen wurden täglich 4 mal gemacht. Die Erfolge waren befriedigend. Nach wenigen Tagen schreitet die Krankheit nicht mehr fort, in 8 Tagen nimmt die Zahl und Intensität der Anfälle ab, das convulsivische Stadium endete im 1. Falle in der 5., 4 mal in der 2., 28 mal in der 3., 21 mal nach der 3., 8 mal in der 4. Woche. Schädliche Wirkung von den Inhalationen wurde nicht gesehen.

Die Wirkung beruht auf dem antiseptischen Einflusse des Chloroformwassers (Salkowsky).

Eisenschitz.

Bromoform ein Mittel gegen Keuchhusten. Von Dr. Stepp (Nürnberg). Deutsche med. W. 31. 1889.

Das Bromoform CHB_3, eine helle klare Flüssigkeit von eigenthümlichem, nicht unangenehmem Geruch, hat ein spec. Gewicht von 2,9, ist in Weingeist leicht, in Wasser sehr schwer löslich, 5—6 Tropfen lösen sich in 100,0 Wasser nur nach langem und heftigem Schütteln. Eine solche Bromoformwasserlösung hält sich in verkorkter Flasche unbegrenzt lang, schmeckt süss und brennt auf der Schleimhaut nicht.

Die Tagesgabe für Kinder beträgt 5—10—15—20 Tropfen in 100 bis 120,0 Flüssigkeit, stündlich 1—2 Löffel, man giebt der wässerigen Lösung für je 2—3 Tropfen Bromoform je 1,0 Spiritus zu; Erwachsene bekommen das Bromoform in Kapseln 2—3 mal täglich je 0,5.

Weder bei Erwachsenen, noch bei Kindern wirkt das Mittel schädlich, Puls und Temperatur wird davon nicht beeinflusst, es wirkt eher anregend als beruhigend.

Dr. St. hat das Bromoform in 60—70 Fällen von Keuchhusten gegeben und zwar bei Kindern von 6 Monaten bis zu 11 Jahren. Bei allen Kranken kam der Keuchhusten in 2—3, höchstens in 4 Wochen zur vollständigen Heilung, schon nach 5—6 Tagen werden die Anfälle seltener und weniger intensiv, in sehr schweren Fällen tritt die Abnahme erst nach 10—12 Tagen ein, dann aber von 30—40 auf 10 Anfälle in 24 Stunden.

Auffallend ist das Zurücktreten aller katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen bei der Bromoformtherapie. Bewährt hat sich das Mittel auch in verschleppten Keuchhustenfällen und auch prophylaktisch scheint es wirksam zu sein. Eisenschitz.

9. Cerebrospinalmeningitis.

Fall von Meningitis cerebrospinalis, complicirt mit Pneumonie. Von Dr. K. v. Fieandt. Duodecim IV. 5. p. 104. 1888.

Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte am 8. Februar 1888 an Cerebrospinalmeningitis. Am 13. zeigte sich eine leichte Infiltration der rechten Lunge, am 15. gab die Percussion matten Schall über dem obern und hintern Theil der Lunge, die Respiration war bronchial. Am 17. trat heftiger Schweiss auf, die Temperatur wurde normal und es erfolgte Genesung ohne weitere Störung. Walter Berger.

10. Influenza (Nona).

Influenza und Mumps. Von Dr. Thomas Jackson. The British Medical Journal 22. March 1890.

Thomas Jackson berichtet über eine Reihe von Influenzafällen, welche mit Mumps vergesellschaftet waren. Dieser stellte sich am Ende einer Woche der Dauer der Influenza ein und führte in einem Falle zur Vereiterung einer Parotis, während er in allen übrigen Fällen rasch einer Therapie mit chin. salic. wich. Loos.

Beitrag zur epidemischen Grippe bei Kindern. Von Spitalarzt Dr. J. Comby. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1890.

Verfasser, welcher das Ambulatorium der „Société philanthropique à la Villette" in Paris leitet, beobachtete von December 1889 bis Ende Januar 1890 218 grippenkranke Kinder, wovon 124 Mädchen, 94 Knaben.

Keine Altersclasse war völlig verschont geblieben, am meisten aber entgingen die Brustkinder der Krankheit. 48 Kinder standen im Alter von 0 bis 2 Jahren, 76 von 2 bis 5 Jahren und 95 von 5 bis 15 Jahren. Das jüngste ergriffene Kind war 17 Tage alt, das älteste 15 Jahre. Für Paris kann man übrigens als Regel hinstellen, dass die Kinder weniger von der Krankheit heimgesucht waren als die Erwachsenen und zwar im Verhältniss von 40 Kindern auf 100, während das Verhältniss der Erwachsenen sich wie 60 : 100 stellt. Was den Charakter der Krankheit anbelangt, so schien eine allgemeine Infection zu Grunde zu liegen. Auch die Ansteckbarkeit schien mit im Spiele zu sein. Verfasser sah 3 Säuglinge die Krankheit an der Mutterbrust contrahiren. Doch sind ihm auch Fälle vorgekommen, wo die Uebertragbarkeit entschieden keine Rolle spielte. In einer Familie von 7 Personen erkrankten Vater und Mutter. Ihre 5 Kinder, welche denselben Schlafraum wie die Eltern benutzten, erkrankten nicht. Rückfälle kamen vor, doch schien ein einmaliges Ueberstehen der Influenza während der bestehenden Epidemie vor fernerer Ansteckung zu schützen.

Von den Symptomen traten vorwiegend die thermische Störung sowie diejenige des Nervensystems und des Verdauungsapparates in den Vordergrund. In allen beobachteten Fällen war Fieber, wenn auch kein typisches, vorhanden. Einmal constatirte Verfasser eine Temperatur von 41 in der Achselhöhle. Das Fieber setzte gewöhnlich unter Frösteln wie nach Erkältung aber nicht mit eigentlichem Frost ein. Der Puls war immer äusserst frequent, selbst bei verhältnissmässig niederen Temperaturen. Der Urin äusserst trübe von Uraten, jedoch enthielt er kein Eiweiss. Kopfschmerz bestand bei allen Kindern, welche hierüber Aufschluss geben konnten. In einem Falle, betreffend ein fünfjähriges Mädchen, war derselbe von solcher Lichtscheu begleitet, dass man an Meningitis denken konnte. Schlaflosigkeit und nächtliche Aufregung war die Regel, doch kamen auch somnolente Zustände vor. Muskelschmerzen in den Gliedern, im Rücken und in den Halsmuskeln wurden häufig beobachtet, daneben Enteralgien. Nach dem Anfalle blieb gewöhnlich lange aussergewöhnliche Muskelschwäche zurück. Bezüglich des Verdauungstractus sah Verfasser 98 mal galliges Erbrechen, 37 mal nur Brechreiz. Immer lag die Esslust darnieder bei belegter Zunge und heftigem Durst. Oft bestand hierbei Pharyngitis. Verfasser konnte, entgegen anderen Beobachtern, bei Kindern nie Milzvergrösserung und Milzempfindlichkeit finden. Bei 5 Sectionen Erwachsener sah er die Vergrösserung derselben dagegen einmal.

Bei 63 von 218 erkrankten Kindern sah Verfasser Schnupfen, bei 18 Nasenbluten. Husten war vorhanden, aber ohne dass man den Grund hiervon physikalisch nachweisen konnte. Er wurde meistens durch Pharynx- und Kehlkopfreiz hervorgerufen. Die bei Erwachsenen so äusserst gefährlichen Bronchopneumonien sah Verfasser bei Kindern selten als Complication. Verschlimmerungen bestehender Lungenkatarrhe durch die Influenza wurden jedoch häufiger gesehen.

Von Hauterscheinungen sah Verfasser 4 mal Lippenherpes, 3 mal Roseola, 1 mal einen scharlachähnlichen und 1 mal einen masernähnlichen Ausschlag, 1 mal Urticaria. Etwas Charakteristisches für Influenza boten diese Erytheme jedoch nicht dar.

Hinsichtlich Incubationsdauer konnte sich Verfasser kein Urtheil bilden. Für den Verlauf konnte er 3 Formen unterscheiden:

1. Die ambulatorische abgeschwächte Form bei 26 Kindern, mit milder Invasion aber protrahirtem Fieber. Oft waren bei diesen Fällen noch nach 10—15 Tagen Temperaturen von 38,5 in der Achselhöhle zu finden.

2. Die gewöhnliche Form, mit heftigem Einsetzen der Krankheit, heftigen Gliederschmerzen und nervöser Prostration. 1, 2, 3 bis 8 Tage im Bett.

3. Die schwere Form, nur bei 4 Kindern beobachtet, charakterisirt durch sehr hohe Temperaturen, Delirien, meningitische, ja typhoïde Symptome.

Die Mortalität durch Influenza bei den Kindern in Paris war gering. Verfasser verlor auf 218 Krankheitsfälle nur 1 Kind.

Albrecht.

Die infectieuse Grippe in Oyonnax. Von Dr. Ch. Fiessinger. Gazette médicale de Paris vom 21. December 1889.

Oyonnax ist eine Stadt von 4000 Einwohnern, im Departement von Ain, am Fusse des Jura, 510 m über dem Meeresspiegel. Der Winter ist dort sehr streng und hält lange an. Die Temperaturwechsel sind empfindlich. Die epidemische Grippe erlischt deshalb dort nicht und leiden hierunter hauptsächlich die Kinder. Von Februar bis Mai 1887 wurden hiervon 50 Kinder ergriffen, wovon 3 an Bronchopneumonie starben. Im Januar 1888 kehrte sie wieder. Es erkrankten hieran ein 2jähriges Kind am 25. Januar und ein 15 Monate altes am 4. Februar. Am 20. Februar, bei nebligem Wetter und tüchtiger Schneedecke, trat sie plötzlich epidemisch auf. Es erkrankten nacheinander 30 Kinder. Bei den meisten waren die Temperaturen hoch, 40° C. Neckender, schmerzhafter Husten. Aufgetriebener Unterleib. Abnahme der Krankheit im April, doch traten neue, vereinzelte Fälle bis in den August auf. September und October frei. Ende November kehrte sie mit erneuter Heftigkeit wieder und befiel diesmal vorwiegend das erwachsene Alter. Maximum der Intensität im December, Abnahme während der Monate Januar und Februar 1889, um mit frischer Intensität im März und April aufzulodern. Verfasser berichtet über 109 Fälle mit 83 Fiebercurven.

Albrecht.

Chronische Lungencongestion nach Influenza. Von Dr. Ch. Fiessinger. Gazette médicale de Paris vom 14. December 1889.

Auf 126 Fälle sah Verfasser obige Complication nur zwei Mal. Die Influenza verläuft scheinbar normaler Weise mit Fieber, Verdauungsstörungen, Katarrh der Athmungsorgane. Zwischen dem 8. und 12. Krankheitstage fällt das Fieber und scheint der kleine Kranke in das Reconvalescenzstadium einzutreten. Das Kind bleibt aber elend, die Esslust kehrt nicht zurück, der Husten besteht fort. Abends ist Fieber zu constatiren. Bei sehr genauer Untersuchung findet man über irgend einer Stelle der Lungen eine gedämpfte Zone und derselben entsprechend Abschwächung des Athmungsgeräusches, oft Blasen, kein Meckern, aber stärkeren Stimmfremitus, ab und zu, doch selten, crepitirendes Rasseln. Der Puls ist gewöhnlich frequent. Die gewöhnlichen Febrifuga beeinflussen das Fieber nicht. Man denkt an Tuberculose. Eines Tages aber kehrt die Temperatur auch Abends zur Norm zurück, die Dämpfung über den verdächtigen Stellen verschwindet. Puls und Athmung werden normal.

Verf. führt, wie oben berührt, zwei einschlägige Fälle an.

1. Knabe von sieben Jahren. Bekommt Influenza. Am 12. Tage fällt das Fieber, kehrt aber allabendlich wieder. Lungencongestion hinten, unten die rechte Lunge betreffend. Athmungsgeräusch abgeschwächt. Dämpfung. Langsames Zurückgehen der Dämpfung. Endgültige Heilung am 52. Krankheitstage.

2. Mädchen von 5 Jahren. Bekommt Grippe. Heilung derselben am 9. Tage. Die Esslust kehrt aber nicht ordentlich wieder. Es besteht abendliches Fieber. Bei der Untersuchung wird unten hinten über der rechten Lunge Dämpfung constatirt. Abschwächung des Athmungsgeräusches. Endgültige Heilung am 61. Krankheitstage.

Albrecht.

Die sogenannte „Nona“. Von Dr. Tranjen (Sulow, Bulgarien). Berliner kl. W. 22. 1890.

1) Ein 2jähriges Kind, angeblich schon in der 3. Woche krank, macht den Eindruck eines Schlafenden, ab und zu stöhnt es, greift nach dem Kopfe.

Zur Nahrungsaufnahme muss es meist geweckt werden, kommt aber auch von selbst auf und giebt zu erkennen, dass es Wasser will, Stuhl erfolgt alle 3—4 Tagen immer nur nach Verabreichung von Ricinusöl, zum Trinken wacht es auf, schläft aber sofort wieder ein.

Der Kopf ist etwas nach hinten gezogen, die Pupillen gleich erweitert und träge reagirend, der Bauch eingezogen. Kein Exanthem, keine Milzschwellung. Temperatur nie über 38,5, Puls und Athmung. regelmässig. Nach weitern 16 Tagen Coma und nach weitern 2 Tagen der Tod.

2) Ein 10jähriges Mädchen, das 3 Wochen vorher Influenza überstanden hatte, verfiel in denselben Schlafzustand und starb schon nach 7 Tagen, kurz vor dem Tode Trismus.

3) Ein gleichartiger Fall, einen Soldaten betreffend, starb nach 10 Tagen.

Dieser Fall kam zur Obduction, und zwar fand man: Starke Hyperämie der Hirnhäute, ödematöse Durchtränkung des Gehirns, aber kein Exsudat.

Dr. Tranjen stellte in diesen Fällen die Diagnose auf infectiöse Cerebrospinalmeningitis mit atypischem Verlaufe und in einer gewissen Beziehung zur Influenza stehend.

Eisenschitz.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber die Tuberculose im 1. Kindesalter, mit besonderer Berüchsichtigung der sog. Heredität. Von Fritz Brandenburg. Inauguraldissertation. Basel 1889.

Die unter der Leitung von Prof. Hagenbach in Basel gearbeitete Inauguraldissertation beschäftigt sich mit der sehr wichtigen und seit der Koch'schen Entdeckung sehr actuell gewordenen „Heredität“ der Tuberculose.

Es wird zunächst die Maxime erörtert, dass eine etwaige wirkliche erbliche Tuberculose entweder von Tuberculose des Eies oder des befruchtenden Spermas oder in utero von der Tuberculose der Mutter herrühren könnte.

Der Autor ist geneigt sich der auf experimentellen Untersuchungen basirten Ansicht Wolff's anzuschliessen, dass eine conceptionelle Uebertragung der Tuberculose auf den Fötus unwahrscheinlich sei, da-

gegen die Tuberculose des Fötus von uterinen, placentären oder allgemeinen Verhältnissen abzuleiten wäre.

Mit der „ererbten Disposition" aber sei vorerst nicht zu rechnen, weil immer die Wahrscheinlichkeit besteht, dass die schwächlichen Kinder phthisischer Eltern ihre Tuberculose durch den intimen Verkehr mit den letzteren extrauterin erworben haben können.

Von grösserem Interesse ist die statistische Sonderung der von 1870—1888 am Baseler Kinderspitale beobachteten tuberculösen Kinder im Alter bis zu 4 Jahren, bei welchen die Tuberculose mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte: 141 Fälle, die zur Obduction, 162 Fälle von Knochentuberculose, die zur Operation kamen (203 Fälle).

34% aller Fälle stammten aus tuberculösen Familien (69 Fälle), und zwar stammten von diesen 30 (44%) von mit Lungenphthise behafteten Eltern (21% Mütter, 18% Väter, 2% beide Eltern, 3% Geschwister), 33 (48%) waren mit Miliartuberculose behaftet [davon fallen 14 (34%) auf Meningitis tuberculosa] und bei 30 (34%) war Knochentuberculose vorhanden.

Ein nüchternes Abwägen dieser Statistik erlaubt es nicht, eine Entscheidung darüber zu fällen, in wie vielen Fällen die Infectionsquelle unzweifelhaft in der Tuberculose der Eltern oder Familienglieder angenommen werden kann.

Fasst man die Localisation der Tuberculose bei diesen Kindern ins Auge, so findet man, dass 43% an Knochentuberculose, 31% an Miliartuberculose (hiervon 16% an Meningitis tuberc.), 21% an Lungenphthise, 4% an Tuberculose diverser Organe litten, wobei bei der Häufigkeit der Erkrankung in mehreren Organen oder Organsystemen die am stärksten Ergriffenen für die Eintheilung zur Geltung kamen.

Es participirten im 1. Lebensjahre 18%, im 2. 42%, im 3. 21% und im 4. 19% der Erkrankungen, und zwar:

	an Knochentuberculose	Lungenphthise	Meningitis tuberc.	und Miliartuberculose.
im 1. J.	31%	36%	8%	19%
„ 2. „	52%	19%	15%	14%
„ 3. „	65%	24%	4%	2%
„ 4. „	48%	10%	37%	2%

In der statistischen Aufstellung der an Phthisis pulmonum Leidenden befinden sich nur solche, bei welchen die Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte; bei 65% der an Phthisis pulmonum Verstorbenen kamen intra vitam gastroenteritische Erscheinungen zur Beobachtung und in 35% wies die Section Schwellung oder auch Verkäsung der Mesenterialdrüsen nach, hierbei dürfte Kuhmilch als Infectionsquelle eine sehr wesentliche Rolle spielen.

Hinsichtlich der Meningitis basil. tub. werden noch folgende Daten angeführt: Infectionsgelegenheit in der eigenen Familie ergab bis zu 34% aller Fälle, in ⅔ aller Fälle finden sich die Bronchialdrüsen verkäst, in 17% gingen der Erkrankung Operationen an tuberculösen Knochen voraus, während bei Nichtoperirten die Knochentuberculose nur etwa auf 12 (8,3%) eine M. bas. tub. kam.

Die meisten Fälle (37%) fallen in die Zeit zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr, zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr nur 15%.

An Miliartuberculose (mit Ausschluss des M. basil. tub.) waren 16% beobachtet, wobei ¾ aller Fälle verkäste Bronchialdrüsen zeigten, in weniger als 50% der Fälle ist eine grössere oder kleinere Lungencaverne die wahrscheinliche Quelle der Allgemeininfection, auch hier

spielt die Operation tuberculöser Knochen eine wesentliche Rolle; vorwaltend werden das 1. (19%) und das 2. Lebensjahr (14%) befallen.

Tuberculöse Knochenerkrankungen befällen vorzugsweise das 1. bis 2. Lebensjahr (38%), dann das 2. bis 3. (26%), das Alter von 0 bis 1 und 3 bis 4 Jahren ist mit je 18% vertreten und in ⅓ aller Fälle (34%) bestand eine Infectionsgelegenheit in der Familie.

Ein Trauma ging der Knochentuberculose in 20% voraus, am häufigsten bei der Coxitis und Spondylitis; alle zur Section gekommenen Fälle (2 ausgenommen) waren mit Tuberculose anderer Organe combinirt (und 50% mit Tuberculose der Lungen und der Pleura).

Die Beziehung zwischen Operation an tuberculösen Knochen und Allgemeininfection ist unleugbar und am augenscheinlichsten bei Hüftgelenksresectionen.

Bei den 62 wegen Knochentuberculose Operirten gab es in 30% Infectionsgelegenheit in der Familie.

Rachitis fand sich in 21% aller Tuberculösen.

Die ganze Untersuchung konnte also Heredität im eigentlichen Sinne des Wortes nicht nachweisen, Infectionsgelegenheit in der eigenen Familie fand sich in 34% und es ergiebt sich als Gesammturtheil, dass die Tuberculose wohl ausschliesslich durch directe Infection entstehen dürfte.

Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose im Kindesalter. Von Prof. R. Demme. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

1) Ein 6 Monate alter Knabe, dessen Mutter und Schwester tuberculös sind, in atrophischem Zustande, wird mit einem etwa zweifrankenstückgrossen Hautgeschwüre über der linken Brustdrüse überbracht. Das Kind soll am 3.—4. Lebenstage eine Vereiterung der linken Brustdrüse bekommen haben, die niemals verheilte.

In der Achselhöhle, Unterkiefer- und Retromaxillargegend (links) mässige Schwellung einzelner Lymphdrüsen.

Höckerige Stücke, von der Geschwürsfläche abgetragen, theils auf Meerschweinchen überimpft, theils mikroskopisch untersucht, erwiesen das Vorhandensein von Tuberculose.

Dann wurde das Geschwür ausgekratzt und mit Jodoform behandelt. Nach 56tägiger Behandlung war die Geschwulst zwar noch nicht ganz verheilt, aber die Tuberkelbacillen waren geschwunden.

D. meint, dass in diesem Falle eine ursprünglich entzündliche Affection durch mit Tuberkelbacillen verunreinigtes Verbandmaterial inficirt worden sei.

2) Ein 8 Jahre altes Mädchen, von einer tuberculösen Mutter abstammend, hat seit 3 Jahren an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut lenticuläre, 1—2 mm tiefe Geschwürchen, welche Heilungsversuchen widerstanden, besonders dadurch, dass neben abgeheilten Stellen sofort neue Geschwürchen entstanden.

Das Kind hat nachweisbare tuberculöse Lungeninfiltrationen. Eines von diesen Geschwürchen zeigte auf dem Geschwürsgrunde deutliche, perlgraue Knötchen, im Ganzen waren in der Mundhöhle 28—30 solche Geschwüre vorhanden. Die retromaxillaren, submaxillaren und nuchalen Lymphdrüsen in grosser Zahl bis zu Erbsengrösse geschwellt.

Die tuberculöse Natur der Geschwürchen wurde durch Impfung bacteriell und anatomisch sicher gestellt.

Die Geschwürchen hatten eine gewisse Aehnlichkeit mit plaques muqueuses.

Zur Reinigung des Mundes hatte sich vor diversen desinficirenden Mundwässern besonders Kali hypermanganic. 0,1—0,2% und Thymol 0,5 bis 1‰ bewährt.

Bei der Obduction des Mädchens fanden sich zahlreiche kleinere und grössere, bald mehr runde, bald lenticuläre Geschwürchen auf der Schleimhautfläche der hintern Gaumenwand und zwar mit exquisiter Knötchenbildung (Conglomerate miliarer Tuberkel). D. meint, es könnte in diesem Falle eine vielfache Infection der Mundschleimhaut durch das bacillenreiche Sputum stattgefunden haben.

3) Ein gross gewachsener, magerer, aber gesunder Knabe, dessen Grossvater und dessen Vettern tuberculös waren, erhält einen Schlag auf den Kopf, wird einige Stunden später soporös, bekommt am nächsten Tage Convulsionen, bleibt bewusstlos und stirbt am 3. Tage nach der Verletzung.

Die Obduction lieferte den Befund einer acuten miliaren Meningealtuberculose, aber nirgends eine Spur älterer Tuberkelbildung, nur mehrere verkäste Bronchialdrüsen.

Der Fall demonstrirt, wie bei Kindern mit hereditärer Anlage zur Tuberculose Alles, was Hyperämie des Gehirns und seiner Häute bedingt, insbesondere auch Traumen, den Ausbruch der tuberculösen Meningitis veranlassen können. Eisenschitz.

Zur Kenntniss der Kindertuberculose. Von Dr. Oscar Müller. Münchener med. W. 50, 51, 52. 1889.

Dr. O. Müller theilt die Ergebnisse von 500 Kindersectionen mit, welche von 1881—1889 im pathologischen Institute zu München gemacht worden sind.

Unter diesen 500 kamen 150 (30%) Fälle von Tuberculose vor und von diesen 150 kamen 41,3% auf das 2.—4. Lebensjahr.

Die Beziehung der Tuberculose zu den Morbillen ergiebt sich aus der Thatsache, dass beide Krankheiten im 2.—4. Lebensjahre ihre Höhepunkte erreichen, wenn auch nicht gleichzeitig, dass im frühesten Kindesalter die Masern eine Prädisposition zur Erkrankung an Tuberculose schaffen.

Auf das Alter bis zum 5. Jahre fallen 50%, vom 6.—10 J. 26% und vom 11.—15. J. 23,3% der Todesfälle an Tuberculose; das 1. Lebensjahr war dabei nur 3 mal vertreten.

Bei Erwachsenen gab die Tuberculose von 1854—1864: in 18,42%, von 1865—1874: in 22,4% und 1878—1884: in 32,15% die Todesursache ab, im Mittel in 29,4%, also weniger als im Kindesalter.

Bei Erwachsenen scheint das männliche, bei Kindern mehr das weibliche Geschlecht durch Tuberculose zu leiden und zwar nur im Alter von 4—6 und 11—15 Jahren, in den übrigen Kinderjahren prävalirt wieder das männliche Geschlecht.

Was die Betheiligung der einzelnen Organe an den tuberculösen Erkrankungen anbetrifft, so waren mit 92,67% die Lungen, mit 84% die Lymphdrüsen, mit 65,33% die Pleura, mit 43,33% die Milz, mit 38% der Darm, mit 33,33% die Leber, mit 26,66% die Pia, mit 23,33% die Nieren, mit 22% Knochen und Gelenke, mit 18% das Peritonäum, mit 8% das Gehirn, mit 4,66% das Herz, mit 3,33% der Magen, mit 2,66% der Larynx, mit 2% die Tonsillen, mit 2% das Pericard, mit 1,33% das Rückenmark, mit 1,33% die Nebennieren und mit je 0,66% Oesophagus, Parotis, Submaxillaris, Thymus und weibliche Genitalien betheiligt.

Von 139 Leichen mit tuberculösen Lungen waren 68 ausschliesslich mit käsiger Pneumonie behaftet, das Maximum der tuberculösen Lungen-

erkrankungen fällt auf das 4. Lebensjahr, das Maximum der käsigen Pneumonie auf das 2. Lebensjahr.

Die käsige Pneumonie ist es, deren Zusammenhang mit der Katarrhalpneumonie bei Masern unverkennbar ist. Vorwiegend erkrankt waren an Tuberculose die dem Hilus zunächst gelegenen Partien der Lungen. Charakteristisch für das Kindesalter ist die geringe Entwicklung von Bindegewebe neben einer raschen Ausbreitung, ganz besonders aber die häufige Erkrankung der Lymphdrüsen und ihre Bedeutung für die Infection der übrigen Organe.

Von den Lymphdrüsen waren erkrankt die bronchialen in 81,74%, die mesenterialen in 57,14%, die mediastinalen in 11,11%, die cervicalen in 8,75%, die retroperitonealen in 7,14%, die portalen in 4,76%, die epigastrischen in 3,17%, die retromaxillaren und inguinalen ca. in je 2,38%.

Darmtuberculose kommt in München, entgegen der Angabe Kundrat's, bei Kindern seltener vor als bei Erwachsenen (38 : 70—80%), der Darm scheint bei Kindern selten die Eingangspforte für die Infection zu sein und die Darmtuberculose ist meist mit Lungentuberculose combinirt und jünger als die letztere.

Der Hauptgrund für die abweichende Localisation der tuberculösen Processe in der kindlichen Lunge (frühestes Kindesalter) liegt in dem Umstande, dass der Infectionsstoff die Alveolarwand ohne jedwede Störung passirt und in die Bronchialdrüsen geführt wird.

Die Weiterverbreitung des Bacillus als Erreger der Allgemeininfection geschieht seltener durch die Lymphbahn als durch die Blutgefässe.

Die Thatsache, dass die Lymphdrüsen im Kindesalter häufig der primäre Sitz der Tuberculose sind, bringt es einerseits mit sich, dass die Krankheit oft latent bleibt, so lange die verstopften Ausführungsgefässe oder die verdickte Kapsel den Inhalt festhalten, andrerseits ergiebt sich aber daraus die stete Gefahr der Allgemeininfection. Die lebhaftern Stoffwechselvorgänge des Kindesalters scheinen eine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber der Weiterverbreitung des Giftes zu verleihen.

Unter 59 Fällen von latenter Tuberculose waren die Lymphdrüsen 44 mal erkrankt und zwar die bronchialen 27 mal, die cervicalen und mesenterialen je 6 mal, die mediastinalen 2 mal, die retroperitonealen, portalen und epigastrischen je 1 mal, die Lungen in 34 Fällen, die Pleura in 13, Milz in 5, Nieren und Knochen in je 3, Herz, Herzbeutel, Leber, Darm, Nebenhoden in je 1 Falle.

Diese 59 Fälle latenter Tuberculose machen $^1/_6$ aller nicht an Tuberculose gestorbenen Kinder aus. Eisenschitz.

Ein Fall von Inoculationstuberculose. Von Th. Deneke (Hamburg). Deutsche med. W. 13. 1890.

Ein 4 Monate altes Kind einer tuberculösen Mutter fiel mit dem Kopfe auf ein mit tuberculösem Sputum gefülltes Gefäss, zog sich dabei leichte Verletzungen zu, die mit dem Sputum beschmutzt wurden. Diese Verletzungen wurden mit Sublimatwasser gewaschen, mit Jodoformcollodium und Sublimatcompressen verbunden und heilten.

6 Wochen später waren die Narben geschwollen, cyanotisch und die Parotis der entsprechenden Seite schmerzhaft. An den Narben entwickelten sich Granulationsgeschwüre, es entwickelten sich Drüsenschwellungen am Halse und Nacken und ein Drüsenabscess, der bacillenhaltigen Eiter entleerte.

Etwa $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung erlag das Kind der Tuberculose. Bei der Obduction fand man: Tuberculösen Abscess in der Gegend des

linken Ohres, tuberculöse Drüsen in der linksseitigen Halsgegend, der Occipitalgegend; die Bronchialdrüsen waren gesund, nur eine einzige Mesenterialdrüse und die Milz wiesen vereinzelte verkäste Knötchen auf. Eisenschitz.

Ist die Knochentuberculose angeerbt? Von Jul. Dollinger (Budapest). Centralbl. f. Chir. 55. 1889.

In einer vorläufigen Mittheilung wird auf Grund von statistischen Erhebungen in 250 Fällen von Knochen- und Gelenkstuberculose der Satz aufgestellt, dass die Knochentuberculose nicht bei den Kindern, sondern erst bei den Enkeln der an Lungentuberculose Leidenden auftritt, die Knochen müssten also einige Generationen hindurch unter dem Einflusse des tuberculösen Virus stehen, durch dasselbe gewissermaassen abgeschwächt werden, um für die Entwicklung des Tuberkelbacillus einen günstigen Nährboden zu bilden.

Von den erwähnten 250 Fällen fehlte die Tuberculose bei Eltern und Grosseltern 153 mal oder war die Todesursache unbekannt, in 97 Fällen waren Eltern oder Grosseltern an Lungentuberculose gestorben oder leidend, in 37 Fällen die Eltern (21 mal die Mutter, 15 mal der Vater, 1 mal beide Eltern), in 60 Fällen waren die Grosseltern schon tuberculös. Eisenschitz.

Sur les associations bactériennes de la Tuberculose. Par M. le professeur V. Babes de Bucarest. Congres pour l'étude de la Tuberculose. 1. Session. Paris. Masson 1889.

Die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen des Autors gewinnen dadurch ein besonderes Interesse für die Kinderheilkunde, dass sie an dem Leichenmaterial des Pester Kinderspitales angestellt wurden und gerade einige Eigenthümlichkeiten im klinischen Verlauf der kindlichen Tuberculose zu erklären geeignet sind. Er fand, dass die Tuberculose für sich allein nur selten zum Tode führt, sondern dass in den meisten Fällen (in 42 unter 52 untersuchten Leichen) neben den Tuberkelbacillen noch andere pathogene Mikroorganismen in den tuberculösen Krankheitsherden oder in sämmtlichen Organen vorgefunden werden. Die Blutung diesér secundär eingedrungenen Keime ist eine verschiedene. Dieselben können durch ihre Vermehrung im tuberculösen Herde die schon latent gewordene Phthise neu entfachen, indem sie die rasche Erweichung und Zerfall der tuberculösen Producte, sowie Ausbreitung der Erkrankung auf die Umgebung begünstigen. Oder aber sie bleiben auf den tuberculösen Herd beschränkt und bilden dort zusammen mit den Tuberkelbacillen besondere Producte (Eiterüberbildung bei Meningitis tuberc.) Am häufigsten jedoch ist der primäre tuberculöse Herd einfach die Eintrittspforte, durch welche die meist der Gruppe der pyogenen Kokken angehörigen Mikroorganismen in den Körper eindringen, sich von dort aus selbständig ausbreiten und septische oder hämorrhagische Processe, fettige Degeneration der parenchymatösen Organe und dadurch meist einen raschen letalen Ausgang hervorrufen. Klinisch stellt sich dieser letztere Vorgang als acute Exacerbation einer chronisch verlaufenden oder einer schon wieder latent gewordenen Phthise dar (und schliesst sich nicht selten an die acuten Infectionskrankheiten Scharlach, Masern etc. an. Ref.).

Es ist nicht möglich, hier auf die Einzelheiten dieser interessanten Arbeit, die selbst nur das Excerpt einer grosse Untersuchungsreihe darstellt, des Näheren einzugehen. Doch ist dieselbe zweifellos für das Verständniss des klinischen Verlaufes der Tuberculose von grösster Bedeutung und wird zu weiteren Forschungen in dieser Richtung Veranlassung geben. Escherich.

Die Milzhypertrophie als diagnostisches Zeichen für die Tuberculose des frühesten Lebensalters. Von Dr. Arthur Médal in Paris. Gazette médicale de Paris vom 7. December 1889.

Die Tuberculose täuscht im Säuglingsalter oft eine Allgemeininfection vor und wird mit solcher verwechselt. Bei Ausschluss von Syphilis, Malariainfection, Typhus und Diphtherie kann das Bestehen einer Milzvergrösserung die Diagnose auf Tuberculose sichern. Man kann das Bestehen einer solchen vorwiegend durch die Betastung heraus finden. Parallel mit dem Rippenrande am vordern Ende der 11. Rippe wird der Daumen aufgesetzt und massirend nach der Tiefe vorgedrungen. Bei genügender Geduld führt dieses Verfahren immer zum Ziele. Die Percussion ist wegen der Unruhe des Kindes und dem durch Gase aufgetriebenen Darm und Magen oft unmöglich, jedenfalls unsicher.

Albrecht.

Acute tuberculosis in an infant of four mouths. By Harry Toulmin. The Johns Hopkins Hospital Reports Vol. II. Nr. 1. 1890.

Es handelt sich um ein 4 Monate altes, wohl genährtes Brustkind, in dessen Familie keinerlei tuberculöse Erkrankungen vorgekommen waren. Die Eltern bezogen eine Wohnung, in welcher erwiesenermaassen eine mit Lungentuberculose behaftete Frau sich längere Zeit aufgehalten hatte, und bei dem Mangel sonstiger Ursachen muss dieser Umstand als an der Infection des Kindes Schuld tragend bezeichnet werden. Das Kind erlag seinem Leiden, und bei der Autopsie fand sich chronische Lungentuberculose mit Cavernenbildung, Verkäsung der bronchialen Drüsen und acute Tuberculose sämmtlicher anderen Organe. Der Autor macht auf die Schwierigkeiten der Diagnose solcher Fälle in vivo aufmerksam und erinnert an eine Beobachtung Landouzy's, nämlich an das häufige Vorkommen von Milzvergrösserung bei Tuberculose der Kinder. Dies traf auch hier zu.

Tuberculose bei Säuglingen ist nicht so selten, und Verf. citirt zum Belege dessen einige statistische Daten. Loos.

Ueber die Bedeutung der Lymphdrüsentuberculose im Kindesalter. Von Dr. Christian Geill. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 10. 11. 1888.

Unter 584 Leichen von an acuten Infectionskrankheiten gestorbenen Kindern unter 15 Jahren, die vom 1. October 1884 bis zum 30. September 1887 im Blegdamshospital in Kopenhagen zur Section kamen, fanden sich bei 198 makroskopisch unzweifelhaft wahrnehmbare tuberculöse Veränderungen in einem oder mehreren Organen. In den ersten Lebensjahren war dieses Vorkommniss verhältnissmässig selten (unter 384 Sectionen bei Kindern bis zu 2 Jahren fand sich Tuberculose in 60 = 21,2%), den spätern Altern gegenüber (46 bis 47%). Fast ohne Ausnahme hatten sich die Kinder vor dem Ausbruch der Infectionskrankheit vollständig wohl befunden, namentlich keine Symptome von Scrofulose gehabt, die Tuberculose war vollständig latent gewesen und oft bis zum Tode latent geblieben, hatte aber sicher einen schwächenden Einfluss auf den Organismus ausgeübt und zum tödtlichen Ausgange beigetragen, namentlich bei Croup; in manchen Fällen waren zwar Zeichen von Tuberculose vor dem Tode aufgetreten, öfter aber hatte sich ihr Einfluss nur durch die Schwere des Verlaufs der Infectionskrankheit zu erkennen gegeben.

Unter den von der Tuberculose ergriffenen Organen überwog bei Weitem das Lymphdrüsensystem, namentlich die Mediastinaldrüsen und die Mesenterialdrüsen. Die Sectionsbefunde deuteten mit Bestimmtheit

darauf hin, dass die Tuberculose bei Kindern in den meisten, wenn nicht in allen Fällen primär die Lymphdrüsen ergreift, in allen 198 Fällen war Tuberculose derselben vorhanden, allein waren sie erkrankt in 79 Fällen; die Affection der Drüsen erschien stets älter als die anderer Organe, ausserdem war die Tuberculose, wenn sie die Lungen ergriffen hatte, nicht, wie bei Erwachsenen, in den Spitzen localisirt, die nur in wenigen Fällen erkrankt waren. In 14 von den 198 Fällen musste der Process als abgelaufen betrachtet werden, da die Herde verkalkt waren, in den übrigen 184 Fällen waren die Veränderungen frisch, oft bei gleichzeitig vorhandenen verkalkten Herden, was darauf hinzudeuten schien, dass der tuberculöse Process im Verlöschen begriffen war, bis die acute Krankheit ihn wieder anregte.

Die Tuberculose der Mediastinaldrüsen war stets von adhäsiver Pleuritis begleitet, und zwar nicht blos in den Fällen, in denen die Lungen erkrankt waren; am meisten ausgesprochen war sie in der Nähe der erkrankten Drüsen. Nur in 4 Fällen (ohne Lungentuberculose) fanden sich Tuberkel auf der Pleura, ebenfalls in der Nähe der erkrankten Drüsen. Es scheint demnach, als ob die Mediastinaldrüsentuberculose von einer schleichenden trockenen Pleuritis begleitet werde, welche allmählich die Vitalität der Lunge herabsetzte und den Weg für die folgende tuberculöse Infection bereite. Bei der Ausbreitung der Tuberculose auf die Unterleibsorgane findet sich auch oft trockne Peritonitis.

Die Aufnahme des Tuberkelvirus in den Organismus geschieht wohl zweifellos von der intacten Schleimhaut der Respirationsorgane aus durch die Lymphgefässe in die Drüsen. Die Mediastinaldrüsen sind in Folge ihrer Lage ganz besonders geeignet, das Virus im Körper weiter zu verbreiten; sie liegen in einem verhältnissmässig engen Raume, von allen Seiten umgeben von wenig nachgiebigen Organen, gegen welche sie bei der durch die Tuberculose bedingten Vermehrung ihres Volumens gepresst werden, wodurch Gelegenheit zur Ausbreitung der Krankheit auf diese Organe und damit auf den ganzen Organismus gegeben ist. Bei den Mesenterial- und Cervicaldrüsen fehlen diese Verhältnisse; auf die letzteren war in G.'s Fällen die Krankheit immer nur von den Trachealdrüsen weiter verbreitet, die untersten waren immer am meisten in der Entartung vorgeschritten.

Von Ausbreitung des Tuberkelvirus auf mechanischem Wege von den Mediastinaldrüsen aus mittels Perforation in Bronchien hat G. vier Fälle beobachtet; in einem derselben musste die Perforation kurz vor dem Tode stattgefunden haben, in einem anderen vor längerer Zeit, da sie im Begriff zu sein schien, sich wieder zu schliessen. In mehreren Fällen war eine Perforation nicht nachweisbar, aber der directe Zusammenhang des Herdes mit einer tuberculösen Drüse durch die nicht usurirte oder ulcerirte Bronchialwand hindurch sicher anzunehmen. Diese Art der Ausbreitung bildet den Uebergang zur Verbreitung per contiguitatem, bei der die Affection stets an Intensität abnimmt mit der Entfernung vom Lungenhilus und der Bifurcation der Trachea. Bei der Fortpflanzung auf dem Wege der Lymphgefässe scheint das Virus nur schwierig und spät durch die filtrirenden Drüsen hindurch zum Hauptlymphstamme zu gelangen, wofür der Umstand spricht, dass unter den 198 Fällen G.'s in 97 nur die Drüsen (entweder nur eine oder nur wenige) von der Tuberculose ergriffen waren. Zur Ueberführung des Virus in den Ductus thoracicus ist keine Zerstörung der Wandung desselben nothwendig, auch für den Uebergang in die Blutbahn bedarf es keiner Perforation der Gefässwandung. Wahrscheinlich hat nach G. die primäre Mediastinaldrüsentuberculose bei Kindern am meisten die Tendenz, sich auf die Lungen auszubreiten, seltener auf dem Wege der

Lymph- und Blutbahnen allgemeine Tuberculose zu erzeugen, die sicher am häufigsten erst von den Lungen aus zu Stande kommt. Die Mediastinaldrüsentuberculose hingegen ist bei ihrer Ausbreitung zunächst auf die Blut- und Lymphbahnen angewiesen.

Zwischen der Tuberculose und den acuten Infectionskrankheiten besteht ein Wechselverhältniss insofern, als die bei Kindern sehr oft latent verlaufende Tuberculose den wichtigsten Einfluss auf den Verlauf der Infectionskrankheit ausüben kann und bei Kindern, die durch die Infectionskrankheit durchgekommen sind, früher oder später Lymphtuberculose oder allgemeine Tuberculose aus der latenten Tuberculose hervorgeht. Walter Berger.

2. Rachitis.

Intra-uterine rickets. By J. W. Ballantjue. Edinburgh Medical Journal, June 1890.

Schwarz hatte gezeigt, dass sich bei Neugeborenen, deren Mütter während der Gravidität sich in schlechten äusseren Verhältnissen befanden, leichte rachitische Veränderungen nicht selten vorfinden. Unter 500 Kindern, geboren auf der II. geburtshilflichen Wiener Klinik, zeigten 80% typische rachitische Veränderungen an Kopf und Rippen. Ebenso wurden von Kassowitz und Anderen die gleichen Thatsachen nachgewiesen. Der Fall, welchen der Verfasser beschreibt, zeichnet sich jedoch dadurch aus, dass sich rachtitische Veränderungen an sämmtlichen Skelettknochen in einer Weise während des intrauterinen Lebens entwickelt hatten, wie sie nach der Geburt nicht oft in gleich hohem Maasse vorkommen. Es handelte sich um ein vollkommen ausgetragenes Kind. Besonders enorm waren die Verbiegungen und Krümmungen an den Extremitätenknochen und die Schwellungen der Epiphysengegend. Relativ am wenigsten verändert fanden sich die Schädelknochen. Der Längsdurchmesser der grossen Fontanelle betrug 5,1 cm, der quere 3,8 cm. Hydrocephalus war nicht vorhanden.

Der Umfang des Armes oberhalb des Ellbogens betrug 6 cm, über demselben 8,7 cm, unterhalb desselben 6 cm.

Der Umfang des Beines unterhalb des Knies ist gleich 5,1 cm, über demselben = 11 cm, also mehr als doppelt so gross.

Bezüglich der näheren und genauen Beschreibung der einzelnen Knochen müssen wir auf die Originalarbeit verweisen.

Erwähnt sei nur noch, dass sich in dem Unterkiefer die gewöhnliche Zahl der Zahnkeime vorgebildet fand, sowie, dass eine Fractur im oberen Drittel des rechten Femur vorgefunden wurde. Ueber die Genese derselben ist nichts zu erfahren.

Der Autor bespricht im weiteren Verlaufe seiner Auseinandersetzungen die verschiedenen Formen fötaler und congenitaler Rachitis und die Lehren, welche diesbezüglich von Spiegelberg, Winkler, Parrot, Quisling u. A. aufgestellt wurden. Loos.

3. Syphilis hereditaria (und acquisita).

Ueber den Einfluss der Syphilis der Eltern auf die Ansteckungsfähigkeit der Nachkommenschaft. Von Majef. Wratsch 1889. Nr. 15.

Die einmal erfolgte syphilitische Infection schützt nicht nur fast immer das betreffende Individuum vor nochmaliger Ansteckung, sondern scheint auch der Progenitur desselben eine Immunität zu verleihen, deren Stärke im umgekehrten Verhältniss zur Zeit steht, die zwischen der Infection und der Zeugung des Kindes liegt. Diese Immu-

nität der Nachkommenschaft gegen Syphilis ist häufig das einzige nicht nur zur Zeit, sondern überhaupt beobachtete Anzeichen der hereditär überkommenen Syphilis einzelner Nachkommen syphilitischer Vorfahren. Zum Beweise werden die in der Literatur vorhandenen hierauf bezüglichen Daten und eine Reihe eigener Beobachtungen angeführt, in denen theils absolute Immunität, theils Infection mit primärem harten Schanker beobachtet wurde, ohne nachfolgende Secundärsymptome, obgleich keine allgemeine Mercurialcur eingeleitet worden war.

Im Anschluss hieran wird ein Fall von hereditärer Lues in dritter Generation mitgetheilt. (Es sind bisher zwei derartige Fälle in der Literatur bekannt; von Hutchinson und Laschkovitsch.). Verf. constatirte bei einem dreijährigen, sonst vollkommen gesunden, wohlgenährten Kinde auf dem linken Schenkel ein exulcerirtes Gumma. Das Gumma hatte Haselnussgrösse und war schon vor der Ulceration von der Wärterin beobachtet, aber verheimlicht worden. Die Eltern des Kindes waren vollkommen gesund und nie luetisch gewesen; dagegen stellte sich auf weitere Nachfragen heraus, dass der Vater der Mutter des Kindes in der Jugend syphilitisch gewesen sei, das erste Kind seiner Ehe früh gestorben, das zweite lebe und noch gegenwärtig an Syphilis leide, das dritte, die Mutter des in Frage stehenden Kindes sei stets gesund gewesen, dieselbe habe noch zwei vollkommen gesunde Kinder (ein 5 Jahre und 4 Jahre altes). Gräbner.

Zur Kindersyphilis. Aus den Vorträgen von Prof. Fournier in Paris. Journal de Médecine de Paris vom 5. Mai 1889.

Ein mit hereditärer Syphilis behaftetes Kind zeigte bis zum 4. Lebensmonate keine Spur der Krankheit, dann entwickelten sich aber rasch gummöse Infiltrationen der Organe und das Kind erlag kurz nach Spitaleintritt, ohne dass eine Behandlung möglich gewesen wäre. Prof. Fournier eifert hierauf gestützt gegen den Usus, nur manifest-syphilitische Kinder zu behandeln, bei den übrigen aber, wo nur Verdacht vorliegt, zu warten. Um unangenehmen Ueberraschungen hierin vorzubeugen, giebt er folgende Regel:

Wenn der Vater allein syphilitisch ist, so kann die Präventivbehandlung des Kindes unterbleiben, da dann die Uebertragung selten ist. Dasselbe kann geschehen, wenn die Mutter lange zuvor syphilitisch gewesen und während der Schwangerschaft keine Zeichen von bestehender Syphilis aufgewiesen hat. Wenn jedoch die Mutter kurze Zeit vorher Syphilis gehabt hat oder während der Schwangerschaft noch nicht von allen Symptomen frei war, so muss das Kind antisyphilitisch behandelt werden, sobald es die Welt erblickt, und darf man nicht warten, bis Symptome von hereditärer Syphilis auftreten. Albrecht.

Syphilis auf der Klinik für Geburtshilfe in der Charité. Von Stabsarzt Dr. Meyer. Charité-Annalen 14. B.

Es kamen in den 1¼ Jahren, über welche der Bericht lautet, auf der geburtshilflichen Klinik vor:

1) 24 Fälle von Syphilis der Mutter allein und zwar bestand in 8 Fällen die Syphilis vor der Conception und in 16 Fällen war die Syphilis während der Gravidität aufgetreten. In der ersten Gruppe 7 lebende, gesunde Kinder, 1 nach ¼ Stunde gestorben, in der 2. Gruppe 15 lebende, gesunde Kinder, 1 macerirt. Die Obduction ergiebt beide Kinder frei von Lues.

2) Syphilis der Frucht allein 20 Fälle und zwar 11 macerirte Früchte, mit Osteochondritis syphilitica, 8 Kinder mit Syphilis congenita, die

zwischen dem 1. und 11. Lebenstage starben, und ein Kind von 3000 g, das mit seiner S. cong. am Leben blieb.

3) Mutter und Frucht syphilitisch 18 mal und zwar 4 respective 7 macerirte Früchte mit Osteochondritis syphilitica bei 4 respective 7 Müttern, die während der Gravidität respective vor der Conception syphilitisch wurden, 6 Kinder, die mit Syphilis lebend zur Welt kamen und mit Ausnahme eines einzigen Falles (25. Lebenstag) schon am 1. Tage starben, und eines Falles, 3250 g schwer, der mit Syphilis geboren am Leben blieb. Eisenschitz.

Eine durch die Amme acquirirte primäre Induration auf der Stirn eines achtmonatlichen Kindes. Von Dr. Tschistjakoff. Wratsch Nr. 5. 1889.

Einen Monat nach der Geburt war für das gesunde Kind eine Amme angenommen worden, die bei der Annahme von einem Accoucheur und zwei Monate darauf, im Januar, von einem Syphilidologen mit negativem Resultat auf Syphilis untersucht wurde. Im April bekam die Amme Rhagaden und weisse Flecke auf der Lippenschleimhaut, ohne dass die durch die mehrfache Untersuchung beruhigten Eltern Argwohn schöpften.

Im Juni erschien eine Pustel auf der Stirn des Kindes, die nicht weichen wollte. Ende Juli constatirte zufällig ein Arzt Syphilis bei der Amme (im Hospital erwiesen sich Papeln auf den Lippen, Angina, Papeln am After) und den typischen harten Schanker auf der linken Stirnseite, mit Schwellung der vor dem Ohr liegenden Drüsen, nebst beginnender Roseola. Die Amme hatte vom November bis Mai das Kind gesäugt, ohne es durch die Milch anzustecken.

Verf. citirt einen analogen, von Pollizari beschriebenen Fall und stellt eine Statistik von 897 Fällen aussergeschlechtlicher Infection aus dem Material verschiedener St. Petersburger Syphilidologen und Specialhospitäler zusammen, von denen 17 auf Kinder bis zu 2½ Jahren entfallen (Oberlippe 4, Unterlippe 3, Mundwinkel 2, Ohr 1, Nase 2, Lid 1, Zunge 1, Hals 1, After 2). Das Gesammtmaterial gruppirt sich, procentarisch geordnet, in folgender Weise:

	überhaupt	bei Kindern
Primäraffection am Kopfe . . .	69,8%	76,4%
„ „ Halse . . .	1,2%	11,8%
„ „ Rumpfe . .	19,3%	11,8%
„ an d. Extremitäten	9,7%	—
	100%	100%.

Gräbner.

Lues des Rachens und Kehlkopfs. Von P. Heymann. Deutsche med. W. 29. 1889.

P. Heymann stellte in der Sitzung der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin vom 10. IV. 1889 ein 13 Wochen altes Mädchen vor, das vor 3 Jahren mit heftiger Athemnoth und Flüstersprache in Behandlung kam. Sie zeigte damals grosse Geschwüre der äussern Nase und der Oberlippe und an der Vola manus dext.

Eltern und Geschwister ergaben sich bei wiederholter Untersuchung als gesund.

Die Zunge der Patientin war knotig infiltrirt und rissig, ulcerirt, ebenso ist der ganze obere Theil des Velumpendulum von einem flachen Geschwüre bedeckt, die Uvula ist vorhanden, der hintere Gaumen-

bogen mit der Rachenwand verwachsen, die letztere ist eingenommen durch eine strahlige, theilweise noch ulcerirende Narbe.

Der Zungengrund ist atrophisch, die pap. circumvallatae fehlend, der obere Theil der Epiglottis zerstört, der untere mit dem Zungengrunde verwachsen.

Von der Epiglottis zieht eine glatte, geröthete Membran von vorne und oben nach hinten und unten, in deren Mitte sich eine längliche, notizbuchbleistiftdicke Oeffnung befindet. Der Oesophagus scheint frei zu sein. Die Deglutition erfolgt ziemlich ungehindert. Eisenschitz.

Klinische Beobachtung eines Falles von Omphalorrhagie und Purpura infolge von Syphilis congenita. Von Casella. Arch. ital. di Pediatria 1890. p. 183 ff.

Eine junge Frau wird von ihrem Ehemanne inficirt und hat trotz energischer antisyphilitischer Behandlung 4 Frühgeburten (2 im 7., die nächsten 2 im achten Monate). Alle Kinder lebten 2 bis 3 Wochen; die 3 ersten zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen, insbesondere die Coryza und den Pemphigus an Händen und Füssen. Das 4. Kind war besser entwickelt als die vorhergehenden, zeigte auch während der ersten Woche nur unbedeutende Heiserkeit, aber keinerlei Ausschlag. Am 8. Tage begann eine continuirliche unstillbare Nabelblutung, am 10. Tage traten über den ganzen Körper verbreitete Petechien auf, welche stellenweise confluirten. Am 15. Tage bildete sich auf der linken Gesichtshälfte ein kreisrundes scharfrandiges Geschwür, welches ebenfalls Blut absonderte. Am 18. Tage erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Inanition. Toeplitz.

4. Blutkrankheiten.

L'anémie des nourrississons. Von M. Hayem. Gazette des hopitaux 1889. Nr. 130. S. 1183.

Das Blut der Neugeborenen ist viel reicher an rothen Blutkörperchen, als das der Erwachsenen. Nach einigen Tagen nimmt ihre Zahl ab und hält sich während des Stillens etwas unterhalb der Mitte der bei den Erwachsenen beobachteten Zahl. Die Hauptursache der Anämie der Säuglinge sind die hereditäre Syphilis und Verdauungsstörungen, insbesondere die grünen Durchfälle. Die pathologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen sind beim Kinde im Allgemeinen dieselben wie bei dem Erwachsenen, nur ist bei der Anämie der Kinder das Vorhandensein sehr grosser Blutzellen zu bemerken, die beim Erwachsenen entweder gar nicht oder nur in sehr vorgeschrittenen Fällen von Anämie zu beobachten sind. Zugleich sieht man noch zahlreiche rothe Blutkörperchen mit Kernen, die beim Erwachsenen meist nur bei Leucocythämie vorkommen, im Blute der Neugeborenen finden sie sich jedoch schon zu Zeiten, wo die Anämie noch wenig hervortritt. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen besitzen einen Kern von verschiedener Grösse, manchmal mit 3 Ausläufern. Die grossen Kerne sind in der Regel im Blute der mit Milzschwellung befallenen Kinder vertreten. Das Wesen der Anämie und Leukocythämie der Neugeborenen zeigt interessante Eigenthümlichkeiten für die Physiologie des Blutes überhaupt. Beim Menschen finden sich die kernhaltigen rothen Blutkörper am Ende des 7. Monats nicht mehr, während sie beim Säugethier noch einige Wochen nach der Geburt vorhanden sind. Die Organe, welche dies Element bilden, sind gewissermaassen beim Kinde weniger taub als beim Erwachsenen und gerathen leichter wieder in Thätigkeit, das

Knochenmark bleibt vorerst noch beim Neugeborenen roth und reich an Blutkörperchen, während es später fettig und arm ist an diesen Gebilden. Das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im Blute Erwachsener ist immer als ein sehr schweres Symptom zu betrachten, während ihr Vorhandensein im Blute der Neugeborenen keinen solch ernsten Charakter hat. **Fritzsche.**

Ueber Leukämie und Leukocythose im Kindesalter. Von Prof. Dr. R. v. Jaksch (Graz). Wiener kl. W. 22, 23. 1889.

Es kommt im Kindesalter eine Krankheitsform vor, die mit der echten Leukämie eine Zahl gemeinsamer Erscheinungen hat: Hochgradige Milzschwellung, Schwellung der Leber und Drüsen, dauernde Leukocythose, ohne den charakteristischen Sectionsbefund der Leukämie (Anaemia pseudoleucaemia infantum).

Prof. v. J. hat aber folgenden Fall von echter Leukämie an einem 14 Monate alten Knaben beobachtet. Dauer der Beobachtung bis zum Tode ca. 6 Monate.

2 Monate vor der Aufnahme in die Klinik war das Kind ambulatorisch mit Katarrh. bronchorum, Laryngitis, Ekzema capitis, Tumor lienis behandelt worden.

Bei der Aufnahme war das Kind fiebernd und kurzathmig, etwas cyanotisch, mit gedunsenem Gesichte, krallenförmig gestellter Hand, Auftreibung des Bauches, enormer Milzschwellung und derber Schwellung der Drüsen am Halse, in der Achselhöhle und in der Leiste.

Die Untersuchung des Blutes ergab damals: Poikilocythose, im mm^3 Blut 3 380 000 rothe und 84 000 weisse Blutkörperchen (40 : 1), absoluter Hämoglobingehalt 5.6 g (Hénocque) — 6,4 g Fleischl.

Die Untersuchung des Harnes: Diaceturie, etwas Serumalbumin, kein Pepton, keine Albumosen, keinen Zucker. Die Leber und ganz besonders die Milz ist geschwollen, die Temperatur schwankt in den ersten 3 Wochen zwischen 36,5 und 39,2°, später wechselt Fieber und Fieberlosigkeit.

Die 2. Blutuntersuchung 9 Tage nach 1. ergiebt ein Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 1:50 und einen etwas geringern Hämoglobingehalt.

Die 3. Blutuntersuchung ca. 3 Monate nach der 1. ergiebt im mm Blut 2 440 000 rothe und 130 000 weisse Blutkörperchen (18 : 1), eine Hämoglobingehalt von 3,7 g (Hénocque), 4,9 Fleischl. Leber und Mil haben an Schwellung beträchtlich zugenommen, es entwickelt sich all gemeines Oedem, auch Petechien; das Verhältniss der rothen Blut körperchen zu den weissen sinkt auf 13 : 1, der Hämoglobingehalt au 3,4 g resp. 3,7 g.

Der Obductionsbefund (Eppinger) ergiebt den charakteristischen Befund der echten Leukämie: Flüssiges lichtes Blut in den erweiterten Herzhöhlen, Brüchigkeit und Blässe des Herzfleisches, Schwellung der bronchialen und retromediastinalen Drüsen, Milz 430 g schwer, deren Pulpa reichlich, himbeerfarbig, die Nieren von kleinern und grössern keilförmig in die Corticalis vorspringenden, dunkelroth und weisslich gestreiften Herden durchsetzt.

Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert, ihr Gewebe dunkler, geschwollen und saftreich.

Die Leber ist 500 g schwer, das Gewebe homogen, brüchig, leicht graugelb, saftig.

Das Knochenmark der Wirbelkörper ist auffallend blass, als grauweisser Saft abstreifbar, charakteristisch für Leukämie.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber: Beträchtliche Er-

weiterung der Blutgefässe, namentlich innerhalb der Acini, die erweiterten Gefässe prall von weissen Blutkörperchen gefüllt, die intercellulären Räume verbreitert, die Leberzellen comprimirt. Leukämische Infiltrate.

In den **Nieren** analoge Verhältnisse wie in der Leber, die Glomeruli **unverändert** (!).

Typische Bilder (Ueberfüllung der Lymphsinus und folliculärer Gebilde mit weissen Blutkörperchen) in der **Milz** und in den **Lymphdrüsen**, im **Dünndarme**, **Herzen** und insbesondere im **Knochenmarke**. Keine Spur von Rachitis.

Als differential-diagnostische Momente zwischen der echten Leukämie und der Anaemia pseudoleukaemica infantum giebt Prof. v. J. an, dass bei der erstern Leber und Milz gleichmässig im Verhältniss ihres ursprünglichen Volumens zunehmen, bei der letztern aber nimmt die Leber relativ weniger zu als die Milz und ist nicht als plumper Tumor mit dickem plumpen Rande tastbar, sondern behält ihren untern scharfen Rand. Die Prognose für die A. pseudol. inf. ist sehr viel günstiger als die der echten Leukämie. **Eisenschitz.**

Die Bluterkrankheiten in ihren Varianten etc. Von W. **Koch**. Deutsche Chirurgie Lieferung 12. Ref. des Centralbl. f. Chir. 15. 1890.

Koch fasst die verschiedenen Bluterkrankheiten, Scorbut, Purpura simplex, Purpura rheumatica, haemorrhagica, Erythema nodosum, Hämophilie, Nasenbluten, Blutschwitzen und Fettentartung des Neugeborenen nur als verschiedene Localisationen derselben Krankheit auf, die überdies acut, subacut und chronisch, remittirend und intermittirend, angeboren oder erworben sein kann; in allen Fällen aber handelt es sich um Scorbut.

Bezüglich der Complicationen kann 1) der Scorbut gleichzeitig mit einer andern Krankheit verlaufen — Doppelinfection, oder 2) sich zu einem früher bestehenden Leiden hinzugesellen, oder 3) es kann zum Scorbut eine neue Krankheit hinzutreten und handle es sich bei der Bluterkrankheit um eine Infection, wobei allerdings gewisse Mängel in der Nahrung begünstigend wirken können.

Den Mikroorganismus des Scorbut hat noch Niemand, auch **Koch** nicht, gefunden, er meint, dass die Blutungen wahrscheinlich nicht diesem direct, sondern dessen Stoffwechselproducten zuzuschreiben seien.

Dieselbe Anschauung hält K. auch der Hämophilie gegenüber aufrecht, er glaubt nicht an die behaupteten Vererbungsverhältnisse im Sinne der Autoren, sondern meint, es handle sich nur dabei um gleichbleibende Schädlichkeiten, die immer wieder auf viele Generationen einwirken.

Im Sinne seiner Anschauung glaubt K. auch nicht an die Wirkung der landläufigen Antiscorbutica. Er empfiehlt Milchdiät, innerlichen Gebrauch von Jodtinctur in grossen Dosen und von Alcoholicis, verwirft die Ernährung mit stark kalihaltigen Speisen als schädlich.

Eisenschitz.

Ueber Purpura. Von Prof. Th. v. **Dusch**. Deutsche medic. W. 45. 1889.

In Bezug auf die Auffassung stimmt v. D. mit **Henoch** darin überein, die Purpura rheumatica als eine von der Purpura simplex und haemorrhagica getrennte Krankheitsform anzusehen.

Purpura simplex, ausschliesslich Blutungen auf der Haut, Purpura haemorrhagica, Blutungen auf Haut **und** Schleimhaut, Purpura rheumatica, neben den Erscheinungen der einfachen Purpura, Gelenksaffec-

tionen, Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechungen, Blutungen aus inneren Organen, insbesondere Nephritis haemorrhagica.

Die Purpura haemorrh. (m. mac. Werlhofii) hat v. D. oft mit hartnäckigen Nasenblutungen verbunden gesehen, aber nie mit Hämorrhagien aus dem Magen oder Darme, niemals mit Schmerzen oder Schwellungen an den Gelenken.

Die Krankheit war immer fieberlos, ausser etwa nach Verstopfung der Nase mit übelriechenden Tampons, ausnahmsweise kam Katarrhalpneumonie als Complication vor. Alle Fälle genasen.

Die Purpura rheumatica ist vor Allem charakterisirt durch das Vorkommen der Blutungen in Schüben, welche durch längere Intervalle des vollständigen Wohlbefindens geschieden sind (Purpura recurrens).

Diese Purpura rheumatica ist entweder von Schmerzen und Schwellungen der Gelenke begleitet (Peliosis rheumatica Schoenleini) oder mit heftigen Darmerscheinungen, Kolik, Bluterbrechen, blutigen Stühlen, oder es kommen diese letztern Erscheinungen combinirt vor mit den Gelenksaffectionen. Diese letztere Form ist die schwerste und endet mitunter letal und dürfte eine gewisse Beziehung zum Gelenksrheumatismus haben.

In 2 schweren Fällen von m. maculos. hat v. Dusch nicht blos eine beträchtliche Oligocythämie und Leukocythose, sondern auch ein vollständiges Verschwinden der Hämatoblasten (Hagen) constatirt, welche letztere bei Eintritt der Besserung wieder erschienen; in einem 3. Falle von Purpura mit Darmerscheinungen waren die Hämatoblasten nicht vermindert.

Die Purpura haemorrhagica beruht auf einer Alteration des Blutes, die Purpura rheum. auf Embolie (v. Dusch).

Der Bacillus, den Letzerich bei der Purp. haemorrh. gefunden, bedarf noch der Bestätigung und wäre geeignet die Specifität der Krankheit zu demonstriren. Eisenschitz.

Ein zweiter Fall von Purpura perniciosa. Von Rinonapoli. Arch. ital. di Pediatria 1889. p. 92 ff.

Im Anschlusse an einen früher veröffentlichten Fall (siehe d. Jahrbuch Band XXVIII, S. 222 f.) bringt Verfasser eine neue Beobachtung, zur Kenntniss der Leser. Ein 8 monatliches Mädchen erkrankt plötzlich und ohne nachweisbare Ursache unter den Erscheinungen äusserster Schwäche, während sich der ganze Körper mit theils punktförmigen, theils confluirenden Petechien bedeckt. Ohne Fieber, ohne Durchfälle, ohne Blutungen nach aussen tritt schon nach 18 Stunden der Tod ein.

Die Section ergiebt nur allgemeine Anämie aller Organe, keine inneren Blutungen; im Blute finden sich die Blutkörperchen in verschiedenen Stufen des Zerfalles, keinerlei Bakterien sind vorhanden.

Toeplitz.

Ein Fall von angeborener Hämophilie. Von Sarra. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 15 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, die Obduction eines am 50. Lebenstage nach kurzer Krankheit verstorbenen Kindes vorzunehmen, welches unter den Symptomen der Purpura erkrankt und an Convulsionen gestorben war; vorher waren bereits 3 Kinder derselben Eltern, alle in gleichem Alter und unter den gleichen Erscheinungen, zu Grunde gegangen. Die Section zeigte einige Hautblutungen und einen ausgedehnten Bluterguss auf der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre: sonst sind alle Organe zwar anämisch, aber ganz normal; auch an den grossen und

kleinen Gefässen ist nichts Abnormes nachzuweisen, ebensowenig finden sich irgend welche Zeichen von Syphilis oder Rachitis. Nach eingehender Besprechung der Literatur kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es sich um eine angeborene hämorrhagische Diathese aus unbekannten Ursachen handelt; er ist geneigt, eine angeborene oder anatomisch nicht nachweisbare Gefässanomalie anzunehmen, zu welcher vielleicht auch eine abnorme Blutmischung hinzutritt. Den Einfluss der hereditären Syphilis will er, selbst wenn keine Spuren davon aufzufinden sind, doch nicht mit Sicherheit ausschliessen und empfiehlt deshalb für alle derartigen Fälle eine antisyphilitische Behandlung. Toeplitz.

Ein Fall von rasch tödtlicher Hämoglobinämie nach Verbrennung. Von Prof. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1889.

Ein 3 Jahre alter Knabe hat an der Volar- und Dorsalfläche der linken Hand eine Verbrühung ersten Grades erlitten. Vier Stunden nach dem Vorfalle trat schon Somnolenz auf bei einer Achselhöhlentemperatur von 36,3° C. und einem Pulse von 52—60; 5 Stunden darauf wurde schon ein grünlich-schwarzer Harn entleeert, an dem spectroskopisch Hämo- und Methämoglobulin nachgewiesen wurden, mikroskopisch Hämoglobinschollen und -Körner, hyaline Cylinder, keine unveränderten rothen Blutkörperchen. 6—7 Stunden nach dem Unfalle war der Knabe gestorben. Die Obduction ergab in den Nieren, in der Milz und in der Leber überall Depots, welche aus dem raschen und ausgedehnten Zerfall der Blutkörperchen herrührten. Eisenschitz.

5. Diabetes mellitus.

Fin Fall von Diabetes mellitus bei einem 3jährigen Kinde. Von Dr. W. Holeczek. Wiener kl. W. 45. 1889.

Ein seit etwas mehr als ein Jahr kränkelndes Kind, das hustet und abmagert, fällt endlich durch seinen grossen Durst und dadurch auf, dass es wieder anfängt das Bett zu nässen.

Die ca. 3 Wochen vor dem Tode vorgenommene Harnuntersuchung ergiebt bei einem spec. Gewichte von 1,042 8,05% Zucker und eine 24stündige Harnmenge von 2—3 l. Eisenschitz.

Fall von Diabetes mellitus bei einem 6jährigen Kinde. Von Michelsen in Hammershöj. Ugeskr. f. Läger 4. R. XX. 31. 32. 1889.

Der 6 Jahre alte Knabe war seit 10 Tagen an unlöschbarem Durst und Polyurie mit Mattigkeit erkrankt und seit einigen Tagen stark abgemagert; die Esslust war gut, aber Widerwille gegen Süssigkeiten war vorhanden. Zunge und Mundschleimhaut waren trocken, die Exspirationsluft zeigte einen eigenthümlichen Geruch. Der Harn enthielt 4,02% Zucker, kein Eiweiss. Am 3. October (4 Tage nach der ersten Untersuchung, etwa 14 Tage nach Eintritt der Krankheitserscheinungen) stellte sich Coma ein, das nach 24 Stunden zum Tode führte.

Als mögliches ätiologisches Moment liess sich nur eine vor ½ Jahr erlittene Kopfverletzung (Depression des Schädeldachs am Uebergange zwischen der Pars frontalis und temporalis des linken Stirnbeins) vermuthen, die M. bei der Untersuchung noch deutlich fühlen konnte.

Walter Berger.

6. Excessive Fettbildung.

Fall von excessiver Fettbildung. Von Carl v. Fiandt. Duodecim V. 12. 1889.

Ein 15 Monate altes Mädchen ist 73 cm lang und wiegt 22,2 Kilo. Die innern Organe sind gesund, die Intelligenz ist normal; erbliche Anlage ist nicht vorhanden, Vater und Mutter sind von mittlerer Grösse und mager, die 5 Geschwister des Kindes sind normal.

Walter Berger.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Hydromeningocele occipitalis congenita; Eczema capitis; Operation; Heilung. Von G. Tillman. Hygiea LII. 7. S. 484. 1890.

Ein 6½ Mon. altes Mädchen hatte am Hinterhaupte eine fluctuirende angeborene Geschwulst, die seit der Geburt zu bedeutendem Umfange gewachsen war. Ausserdem bestand Eczem am Kopfe. Am 11. Juni 1888 wurden Klammern an den Stiel der Geschwulst gelegt und, da dadurch keine Hirnsymptome entstanden, fest geschlossen und der Geschwulstsack exstirpirt, der nur aus Haut bestand und im Innern mit Hirnhäuten ausgekleidet war. Am 20. Juni wurden die Klammern weggenommen und der mumificirte Stiel abgeschnitten. In der Zeit, während welcher die Klammern gelegen hatten, trat wiederholt Erbrechen auf und beiderseitiger Strabismus convergens, der in der Folge fortbestand; es war aber nicht ganz sicher, ob er nicht schon vorher bestanden hatte und nicht bemerkt worden war. Nach dem ersten Verbandwechsel hörte das Erbrechen auf. Der Stielrest, der nekrotisch geworden war, wurde abgeschnitten und ein Compressivverband angelegt, der den durch eine Knochenlücke herausdrängenden Geschwulstrest zurückhielt. Am 4. August war die Narbe vollständig consolidirt. Der allgemeine Zustand war gut. Am 23. Mai 1889 wurde das Kind wieder untersucht. Am Hinterhaupte bestand eine Oeffnung von 2,5 cm Durchmesser, über welcher eine flache fluctuirende Vorbuchtung zu bemerken war, mit einer strahligen Narbe bedeckt. Der Compressivverband wurde noch immer getragen; T. rieth statt dessen eine passende mit Federvorrichtung angebrachte Pelotte zur Deckung des Knochendefectes. Das Kind hatte sich gut entwickelt und die Intelligenz sollte, wenigstens nach Aussage der Mutter, gut sein. Der Strabismus bestand fort, aber der Blick war lebhaft und klar. Das Kind konnte noch nicht allein gehen und auch noch nicht reden.

Walter Berger.

Méningo-encephalocèle guérie par excision chez un enfant d'un mois. Von Périer. Gazette des hopitaux Nr. 40. 1889.

Bei einem ausgetragenen Kinde männlichen Geschlechts zeigte sich nach der Geburt über der Mitte der Hinterhauptsgegend eine Geschwulst, die rasch wuchs und in 3 Tagen die Grösse einer grossen Orange erreichte. Sie sass mit einem ziemlich breiten Stiel auf und ihre Oberfläche zeigte alle Eigenschaften der behaarten Kopfhaut, verwandelte sich aber allmählich in eine glatte, dünne, leicht durchscheinende Hülle. Die fluctuirende Geschwulst pulsirte nicht, behielt immer die

gleiche Grösse, auch wenn das Kind schrie, und liess sich nicht wegdrücken. Bei der Schnelligkeit des Wachsthums der Geschwulst, die als Meningoencephalocele diagnosticirt wurde, war rasches Handeln geboten. Das erst 28 Tage alte Kind wurde chlorofomirt, darauf der Tumor, nachdem zwei seitliche Decklappen gebildet waren und der seröse Inhalt der Geschwulst durch Aspiration entfernt worden war, excidirt und der Stumpf vernäht. Salolverband. (Ueber die Details der Operation s. das Original.)

Am Abend nach der Operation befand sich das Kind wohl, es hatte zwar einigemal gebrochen (jedenfalls Wirkung des Chloroforms), zeigte aber sonst nichts Krankhaftes. Die Bewegungen der Arme und Beine waren ungestört und abgesehen von leichtem Strabismus externus keine Störung im Gesicht vorhanden. Die Heilung machte rasche Fortschritte und am 8. Tage konnten die Nähte entfernt werden.

Das excidirte Stück, dessen Untersuchung von Ranvier vorgenommen wurde, zeigte ausser meningealem Gewebe ein Stück der Tela chorioidea des III. Ventrikels und Theile der Nervensubstanz des Hirns und Kleinhirns. Fritzsche.

Ueber den Werth der Aspirationsmethode bei Hydrocephalus chron. Von Dr. Carl Pfeiffer. Wiener med. Presse 44. 1888.

Die Antisepsis hat naturgemäss die Versuche, den Hydrocephalus chron. durch Punction zu heilen, wieder ins Leben gerufen.

Die Erfolge waren aber auch trotz der Antiseptik ungünstig. Trotzdem man die Infection der Einstichsstelle leicht vermeiden konnte, traten doch andere bedenkliche Complicationen ein, insbesondere durch die plötzliche Entlastung der Gefässe vom Drucke des Transsudates.

Mit der von Mosler angegebenen Aspirationsspritze, bei gleichzeitiger steter manueller Compression des Gehirns, gelingt es, den Luftzutritt zu verhindern und eine langsame, gleichmässige Aspiration zu erzielen. Als Einstichsstelle wählt man eine seitliche Stelle der grossen Fontanelle.

Auf der Mosler'schen Klinik wurden 2 Punctionen bei Hydrocephalie vorgenommen, die 1. an einem 1¾ Jahre alten Mädchen, das die Hydrocephalie im Alter von ¾ Jahren als Folgezustand eines entzündlichen Processes im Gehirn erworben haben soll; der Umfang des Schädels betrug bei diesem Kinde 58 cm. Nach einer vorausgegangenen Probepunction entleerte Prof. Mosler zuerst 100 ccm, nach 11 Tagen 130 ccm, nach weitern 11 Tagen 200 ccm, dann nach 5 Tagen 300 ccm. Die wiederholten Punctionen erzielen aber keine bleibende Verkleinerung des Schädels, nach der letzten Punction stellen sich Fieber und nervöse Reizungserscheinungen ein, selbst leichte Convulsionen. Der Zustand geht glücklich vorüber.

Ein neuer Versuch, bei dem nur 30 ccm entleert werden, ruft wieder Krämpfe und Erbrechen hervor. Der Schädel bleibt aber unverändert.

Das 2. Mädchen, bei dem gleichfalls punctirt wurde, ist 3/4 Jahr alt, hat angeborenen Hydrocephalus, der aber vom 3. Lebensmonate an beträchtlich gewachsen ist, bis zu einem Schädelumfang von 62 cm. Das Kind rotirt seine Augen fortwährend, kann den Kopf nicht heben und nicht gehen. Bei diesem Kinde werden zuerst 140 ccm Flüssigkeit aus dem Schädel aspirirt, worauf das Kind sehr unruhig und hyperästhetisch wird; nach 5 Wochen werden durch eine 2. Punction 130 ccm entleert, ohne Schaden, aber auch ohne Erfolg.

Dr. Mosler empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen, die Versuche mit Punctionen des Schädelinhaltes beim chron. Hydrocephalus, doch noch unter strengster Cautele, weiter fortzusetzen. Eisenschitz.

Ein Fall von spontaner Heilung eines Hydrocephalus chronic. congen. Von Rodionowa. Medicinsk. Obosr. Nr. 9. 1889.

Im Laufe dreier Jahre sah Verfasserin auf dem Lande im Gouvernement Rjasan (Russland) bei einem exquisiten Falle von Hydrocephalus chronicus congen. allmählich alle Symptome (kolossaler Kopfumfang, breites Offenbleiben der Fontanellen und Nähte, Strabismus, Somnolenz etc.) schwinden, ohne dass irgendwelche therapeutischen Maassnahmen stattfanden. Das Kind hatte gesunde Verdauungsorgane, wurde von der Mutter ca. 2 Jahre lang gestillt und nebenbei in primitivster Weise künstlich gefüttert; es befand sich, wie alle übrigen Kinder, während der wärmeren Jahreszeit (ca. 5 Monate) den ganzen Tag im Freien, wobei der stets unbedeckte Kopf den Sonnenstrahlen exponirt war. Letzterem Umstand schreibt Verf. die spontane Heilung zu und erinnert an die günstigen Erfolge, die Somma dadurch bei 5 ähnlichen Fällen erzielte, dass er die Kinder möglichst häufig mit unbedecktem Kopf 30—50 Minuten den directen Sonnenstrahlen aussetzte.

Gräbner.

Zur tuberculösen Meningitis bei Kindern unter zwei Jahren. Von Dr. Fr. Bosselut. Gazette médicale de Paris vom 2. Nov. 1889.

Nach den Untersuchungen des Verfassers ist die Erkrankung von Kindern unter zwei Jahren an tuberculöser Meningitis weit weniger selten, als dies für gewöhnlich angenommen wird. Die Convulsionen bilden hier ein Hauptsymptom. Ferner scheint die Krankheit in dieser Altersstufe schneller zu verlaufen. Sie kann eine andere fieberhafte Krankheit vortäuschen, Remissionen zeigen und so auf Heilung hoffen lassen. Immer aber ist sie tödtlich. Pathologisch-anatomisch soll das seltene Vorkommen der Koster'schen Follikel Interesse bieten.

Albrecht.

The „Boat-belly" of tubercular Meningitis. By V. P. Gibney.

Verfasser berichtet einen Fall von Basilarmeningitis bei einem an Coxitis leidenden Kinde. Derselbe war ausgezeichnet durch besonders starkes Einsinken der Bauchdecken — Kahnbauch — wovon Verfasser eine Abbildung beigiebt. Escherich.

Enteric Fever and tubercular Meningitis at the Boston childrens hospital. By F. Gordon Morrill. Boston medical and surgical journal. Dec. 1889.

13 Fälle von tuberculöser Meningitis und 25 Fälle von Typhus stellt der Verfasser in zwei Tabellen zusammen, in welchen die wichtigsten Symptome beider Krankheiten nach der Zeit ihres Auftretens angeordnet erscheinen. Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung, dass Nausea oder Erbrechen, Fieber, Kopfschmerz, Anorexie und Constipation Symptome sind, die dem Anfangstadium beider Krankheiten gemeinsam angehören. Nausea und Erbrechen traten bei Meningitis meist am vierten Krankheitstage ein, nur zweimal später. Nächtliches Aufschreien wurde schon 2—3 Wochen vor dem Erscheinen irgend eines andern Symptomes bemerkt. Einer der Fälle von Meningitis hatte eine Dauer von 63 Tagen. Es starben natürlich alle.

Von den 25 Typhusfällen waren 17 Mädchen, 8 Knaben. Durchschnittliches Alter 8 Jahre. Normale Körpertemperatur wurde am 24., Abendtemperatur am 28. Tage verzeichnet. Durchschnittlich wurde die höchste Temperatur am 10. Tage erreicht.

Am gleichen Krankheitstage wurde auch in 18 Fällen Roseola notirt.

32% der Fälle litten an Bronchitis, 24% an Bronchopneumonie, 16% hatten Epistaxis, 28% hatten Delirien, 64% weiches Abdomen, 52% Tympanites. Relapse kamen in 16% der Fälle vor und dauerten 19 Tage. Durchschnittsdauer der Krankheit war 64 Tage, die Mortalität = 4%. Loos.

Two cases of congenital and infantile cerebral palsy. By E. Mansel Simpson. The British Medical Journal Febr. 8. 1890.

Der erste Fall betrifft eine angeborene Lähmung der rechten Körperseite. Die Geburt war schwer, jedoch ohne instrumentelle Hilfe erfolgt. Im Laufe der Zeit wurde der rechte Fuss recht gut gebrauchsfähig, der rechte Arm blieb bedeutend schwächer als der linke. Später stellten sich bei dem Patienten epileptoide Anfälle ein.

Jetzt in seinem 19. Lebensjahre zeigt er eine Asymmetrie des Schädels, eine durch Messung festgestellte Verkleinerung des Umfanges der rechten Extremitäten, welche sich auch kälter anfühlen. Ferner sind Spasmen vorhanden. Ausserdem ist Fussclonus da; die elektrische Erregbarkeit nicht alterirt. Es handelt sich um eine congenitale, spastische, cerebrale Lähmung.

Im zweiten Falle war die Lähmung ebenfalls eine rechtsseitige, erst im zweiten Jahre nach Masern aufgetreten. Hier waren keine Spasmen vorhanden. Sonst stimmten die Symptome mit denen des vorstehenden Falles überein.

Ob der Umstand, dass sich keine spastischen Erscheinungen vorfinden, von einem anderen Sitze der Lähmung oder von einer anderen Art der Restitution der gestörten Functionen herrührt, weiss der Autor nicht anzugeben. Loos.

Two cases of spastic Paraplegia in the same family. By Latimer. Transactions of the American Pediatric Society. 1889.

2 Kinder einer hereditär in keiner Weise belasteten Familie, 18 und 20 Jahre alt, litten seit der frühesten Jugend an spastischer Paraplegie der Beine mit Steigerung der Sehnenreflexe, ungestörter Sensibilität, normaler Ernährung und elektrischer Erregbarkeit der Muskeln. In dem einen Falle wurde die Durchschneidung der stark gespannten Adductoren vorgenommen, worauf nicht nur die Einwärtsdrehung der Beine, sondern auch die anderen Muskelcontracturen gebessert schienen. Das Bemerkenswerthe der Fälle sieht L. darin, dass die Erkrankung hier bei Geschwistern auftrat, was bisher noch nicht beobachtet sein soll. Escherich.

Case of congenital spastic paraplegia, bilateral athetosis and mental defect. By J. Christian Simpson. Edinburgh Medical Journal, August 1890.

Es handelt sich um ein heute 12 Jahre altes Kind. Die Geburt war eine schwere gewesen, war jedoch ohne instrumentelle Hilfe vor sich gegangen. An den Armen wurde im 6. Monate des Lebens eine Paralyse bemerkt; wann die Beweglichkeit wiederkehrte, ist nicht zu constatiren. Das Kind lernte mit Hilfe von Krücken gehen, spricht, ist

jedoch scheu und schwer zum Reden zu bewegen. Sie lernte lesen, ist jedoch ein wenig albern. Epileptische Anfälle wurden nie beobachtet. Des Nachts geht manchmal der Urin ins Bett. Ihre allgemeine körperliche Entwickelung ist zufriedenstellend.

Motorische Functionen: Es existirt beiderseitiger pes equinovarus, die Hautreflexe sind vorhanden, Clonus kann nur auf dem rechten Beine hervorgerufen werden, die übrigen Reflexe bieten nichts Abnormes. Athetotische Bewegungen sind an beiden Händen und den Zehen beider Füsse zu sehen, am deutlichsten an der rechten Seite. Die Füsse sind im Knie- und Hüftgelenke ein wenig gebeugt. Die Muskeln sind sämmtlich in einem leichten Grade spastischer Contraction. Einzelne Muskeln zeigen geringe Atrophie. Vorübergehend ist Torticollis spastica vorhanden. Beim Liegen und Sitzen sind die Füsse gekrenzt. Die rechte Hand kann schlechter bewegt werden als die linke und wird bei manchen Actionen von derselben unterstützt, so z. B. beim Greifen nach dem Kopfe.

Der Verfasser glaubt, dass die Ursache dieser angeborenen spastischen Paraplegie gelegen sei in Blutungen in die Gehirnhäute, vielleicht auch in solche in das Gehirn selbst, welche bei der in diesem Falle protrahirten Geburt stattgefunden haben. In hervorragender Weise sind durch dieselben die beiderseitigen motorischen Sphären betroffen worden.

Gegen angeborenem Cretinismus spricht nebst Anderem auch der Umstand, dass der Schädel normal, und dass der harte Gaumen nicht steil ist, also nichts auf eine frühzeitige, basale Synostose hindeutet.

Loos.

Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung? Von Dr. Fr. Ziehl (Lübeck). Neurolog. Centralbl. 14. 1889.

Prof. Schultze sprach anlässlich einer Mittheilung über 3 Kinder derselben Familie mit spastischer Gliederstarre nur der untern Extremitäten mit normaler Sprache und normaler Intelligenz die Meinung aus, dass bei allen 3 Kindern, welche langsam und schwer geboren worden waren, der Sitz der Erkrankung für gewöhnlich im Gehirn zu suchen sei, insbesondere, wenn noch Schielen vorhanden ist (bei 2 der beobachteten Kinder); Schultze giebt aber zu, dass für derartige Fälle aus anderer Ursache der Sitz der Erkrankung im Rückenmarke sein könne.

Dr. Ziehl publicirt nun 2 hierher gehörige Fälle mit ausgesprochenster Gliederstarre. Beide schielten wegen starker Myopie eines Auges, bei Keinem war etwas bekannt von besonderer erschwerter Geburt.

Dr. Z. schliesst daraus, dass das Schielen für die Deutung des Sitzes der Erkrankung jedenfalls erst dann berechtigt ist, wenn ein erheblicher Unterschied im Sehvermögen beider Augen nicht besteht.

Es liegt übrigens nahe, dass eine frühzeitige Geburt (beide Fälle von Ziehl waren im achten Monate geboren) eine Hemmung in der Entwicklung des Rückenmarkes bedingen könnte, zumal der de norma unfertigsten Pyramidenbahn.

Dr. Z. hat in seinen Fällen durch Galvanisation des Rückenmarks bedeutende Besserung erzielt, Verschwinden des Adductorenkrampfes, Besserung des Gehens; das eine Kind konnte ganz frei gehen.

Eisenschitz.

Remarks on some points in the pathology of the paralysis, which occur during the first two years of life. By Henry Ashby. The British Medical Journal Feb. 8. 1890.

Meningeale Blutungen und vor Allem entzündliche Affectionen des Gehirns, des Rückenmarks und ihrer Häute herrschen in den frühen Perioden des Lebens vor gegenüber den cerebralen, ausgebreiteten Hämorrhagien und den verschiedenen Formen der Erweichung, die eine Eigenthümlichkeit des Alters der Erwachsenen bilden. Der Autor theilt die in den zwei ersten Lebensjahren vorkommenden Paralysen in folgender Weise ein:

1) Intrauterine Läsionen (Meningo-encephalitis).
2) Meningeale Hämorrhagien.
3) Syphilitische Arteriitis und Erweichung.
4) Acute cerebrale Paralysis (Encephalitis und Embolie).
5) Acute spinale Paralyse (Poliomyelitis anterior).
6) Periphere Paralysen.

Was die meningealen Blutungen betrifft, so giebt der Autor bei Entstehung derselben jedem Umstande, der eine Asphyxie der Kinder verschulden kann, Schuld. Er meint, die zartgebauten Piagefässe seien nicht im Stande, einer venösen Stauung und einem erhöhten Blutdrucke Widerstand zu leisten. Wenn man es mit eklamptischen Anfällen und Hämorrhagien im Gehirne zu thun hat, dann ist es nicht möglich, zu sagen, ob die letzteren Ursache oder Folge der eklamptischen Anfälle sind.

Bei Besprechung der syphilitischen Affectionen des Gehirns erwähnt der Verf. einen Fall, in dem sich bei der Autopsie (das Kind starb mit 14 Monaten) Arteriitis der Pia-Arterien und oberflächliche Erweichung der grauen Substanz des Gehirns fand.

Während des Lebens hatte das Kind vom 8. Lebensmonate an öfters Convulsionen, später Rigidität und Spasmen in den Extremitäten.

Bei dem Capitel acute cerebrale Paralysen macht er darauf aufmerksam, dass Kinder unter Convulsionen, hohem Fieber, Coma erkranken, dass sich bei der Genesung keine Paralysen einstellen, die Kinder jedoch Idioten werden. Es mag sich um denselben Process handeln wie bei der Polioencephalitis (Strümpell), jedoch localisirt in nicht motorischen Gehirnsphären.

Die übrigen Capitel werden kurz besprochen und bringen nichts Neues. Loos.

Hemiplegia accompagnied by loss of speech in children. By Thomas Oliver. The British Medical Journal, Febr. 8. 1890.

Der Verfasser berichtet über 2 Fälle. In dem einen handelte es sich um ein 2½ Jahre altes Mädchen, welches eines Tages plötzlich von einer Paralyse der rechten Seite des Körpers befallen wurde; dabei hatte sie die Fähigkeit zu sprechen verloren, ohne dass Bewusstseinsverlust vorhanden gewesen wäre. Später traten Convulsionen auf der linken Seite des Körpers auf. Die Lähmung der rechten Seite war eine spastische. Die Temperatur war normal (?). Das Kind erlag nach beiläufig 4 Wochen langer Dauer der Krankheit. Bei der Autopsie fand sich eine Meningitis mit reichlichem Exsudate, hauptsächlich über der der linken motorischen Sphäre und der Broka'schen Windung.

Der 2. Fall betrifft ein 5½ Jahre altes Kind. Es wird nach vorhergehendem Umwohlsein von hauptsächlich auf die linke Körperseite beschränkten Convulsionen befallen. Ausserdem sind vorhanden Strabismus, Ungleichheit und Reactionslosigkeit der Pupillen. Kein Fieber.

Dauer einen Tag. Nach 3 Tagen vollkommene Rückkehr des Bewusstseins, doch kann das Kind bei dem Versuche zu sprechen nur ein Wort (Kuchen: cake) hervorbringen, dieses in einem fort wiederholend. Das Kind versteht alles, was zu ihm gesprochen wird. Nach 6 weiteren Tagen wächst sein Wortschatz; es spricht heute auch noch „Mutter". Nach einer weiteren Woche kehrt die Sprache zurück; beim Gehen schleppt das Kind das linke Bein nach. Auch der linke Arm ist schwächer. Nach 2 Monaten vollkommene Wiederherstellung. Es handelt sich also hier um eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachverlust.

Loos.

Apoplectiformer Anfall bei einem sechsjährigen Knaben nach Masern und Heilung durch Metallplatten. Von Dr. Chazarain in Paris. Journal de Médecine de Paris vom 12. Mai 1889.

Der sechsjährige, etwas scrofulöse, aber sonst kräftige Knabe A. B. verlor am 23. Februar 1889 Morgens 9 Uhr plötzlich die Sprache. Er hatte soeben kurz vorher die Masern durchgemacht. Der Mnnd war nach links verzogen, halb geöffnet und mit Speichel erfüllt. Das Kind war nicht bewusstlos, hielt sich aufrecht und war Herr seiner Bewegungen. Bald aber liess die Kraft seiner Beine nach. Es traten dann convulsivische Bewegungen des rechten Armes auf, welche mit Hemiplegie desselben endeten. Die Augen wurden nun starr, das Kind röchelte und man glaubte sein Ende nahe. Verf. applicirte in diesem Momente vier Metallplatten (welches Metall, sagt er nicht, Anm. des Ref.), eine positive Platte auf die linke Schläfe, eine negative Platte auf die rechte Schläfe, die beiden andern am Nacken in gleicher Anwendung. Es sollte dies nach Verf. einen constanten, quer durchgehenden elektrischen Strom hervorrufen.

Nach zwei Minuten näherte Verf. eine angezündete Kerze den Augen des Kindes. Die Pupillen contrahirten sich durch den Lichtreiz. Bald darauf zuckten die Gesichtsmuskeln, das Kind drehte den Kopf nach links und verschob den linken Arm. Das Kind sah Verf. an, konnte aber nicht sprechen. Der rechte Arm blieb ebenfalls bewegungslos. Um 11 Uhr Mittags verliess Verf. das Haus. Eine Stunde hierauf antwortete das Kind seinem Vater auf eine Frage mit „Ja" und schlief hierauf ein. Beim Erwachen war die Sprache wieder da, der Mund gerade gestellt, die Hemiplegie des rechten Armes verschwunden und alle Bewegungen frei. Verf. constatirte diesen Befund um 1 Uhr Nachmittags. Die Metallplatten waren während dieser Zeit liegen geblieben. Verf. sucht zum Schluss für obigen Heilungserfolg eine Erklärung abzugeben, sich stützend auf die Autoren Onimus und Legros. Albrecht.

Basale Hemianopsie. Von Dr. E. Remak. Neurolog. Centralbl. 5. 1890.

Dr. E. Remak stellte am 13. Januar d. J. in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten einen 13 J. alten Knaben vor, der im Alter von 6 J. Scarlatina (ohne Krämpfe) überstanden, seither das rechte Auge kleiner und schwächer haben soll.

Nach wiederholter Untersuchung wird festgestellt: Eine Parese des Levator palpebrae sup. und rectus sup., unverkennbares Zurückbleiben der Intelligenz.

Einige Monate später: Nachschleppen des linken Beines (spastische Parese), Verstärkung des linken Knie-, Fehlen des rechten Fussphänomens.

Augenspiegelbefund (1889): Beiderseitige atrophische Abblassung der Pupillen in toto, linksseitige homonyme Hemianopsie, Sehschärfe

rechts = Finger in 5—6', links = $^{15}/_{200}$, links Einschränkung der Farbenunterscheidung.

Der Knabe hielt den Kopf nach links gedreht, stösst aber doch häufig links auf Hindernisse an.

In den letzten Wochen hat sich bei dem Kranken Schlafsucht entwickelt und seit ½ Jahr zeitweilig häufiger Harndrang.

Diagnose: Basale intracerebrale Erkrankung des rechten Oculomotorius mit nachträglichem Uebergreifen auf den rechten Hirnschenkel (motorische Innervation des rechten Beins, Harndrang) und den Tractus opticus (Hemianopsie), die von Wernicke als für Tractusläsionen als pathognomonisch aufgestellte hemiopische Pupillenreaction (Verlanglangsamung der Pupillenreaction bei Lichteinwirkung von der Seite der Hemianopsie her) fehlen in diesem Falle.

Die Natur der Läsion war schwer zu diagnosticiren, Syphilis war ausgeschlossen, Tumor der Hypophysis oder dieser Region mit Compression des Hirnschenkels und Tractus opticus möglich, aber bisher nicht mit Hemianopsie complicirt beobachtet. R. Schulz hatte in einem ähnlichen Falle Tumor der Hypophyse diagnosticirt, wobei die Obduction eine Pachy- und Leptomeningitis cerebralis und eine Pachymeningitis cerebralis ergab. Eisenschitz.

Corticale (Jackson'sche) Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprunges. Von Dr. Fischl (Prag). Zeitschrift f. Heilkunde II. B. 1890.

Die Anregung zur Zusammenstellung aller in der Literatur zerstreuten Fälle von Syphilis des centralen Nervensystems auf congenitaler Grundlage ging von der folgenden eigenen Beobachtung des Autors aus

Eine junge Dame wird von der Initialsklerose ihres Gatten inficirt und bald darauf auch gravid. Im Verlaufe dieser Gravidität entwickeln sich die Erscheinungen einer allgemeinen Syphilis, es erfolgt im siebenten Schwangerschaftsmonate, trotz einer vorausgegangenen energischen Cur, die Geburt einer todten Frucht.

Die zweite Schwangerschaft beginnt etwa ¾ Jahre später und diesmal erfolgt rechtzeitig die Geburt eines Knaben, anscheinend ohne Symptome der Syphilis, aber mit Strabismus divergens am linken Auge; im Alter von 2 Wochen Coryza und Conj. catarrhalis, im Alter von 4 Wochen ein schwerer eklamptischer Anfall und nach weitern 14 Tagen ein maculöses Exanthem, Osteochondritis an mehreren Epiphysen. Nun wird das Kind energisch antisyphilitisch behandelt und dasselbe wird nach 6 Monaten soweit gesund, dass nur Anämie, Milz- und Leberschwellung zurückbleibt.

Das Kind entwickelt sich geistig langsam und schlecht, lernt spät und schlecht gehen und insbesondere auch sprechen, ist mürrisch und reizbar.

Ein zweites Kind, nach einer normalen Schwangerschaft rechtzeitig geboren, zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen und wird im Alter von 1 Monat vorsichtsweise mit 25 Einreibungen von je 0,5 Ung. ciner. behandelt.

Im Alter von 4 Monaten treten schmerzhafte Muskelspannungen in der rechten untern Extremität auf und zwar entwickeln sich anfallsweise plötzlich, ohne prämonitorische Symptome und ohne die geringste Trübung des Bewusstseins an dieser Extremität eine starre Contractur der gesammten Muskulatur, welche 2—3 Minuten dauerte, ausserdem ist das Kind mässig anämisch und hat eine geringe Milz- und Leberschwellung.

Während der internen Verabreichung von Jodkali häuften sich die Anfälle (8—10 mal täglich), später wurden sie wohl seltener, aber inten-

siver und dauernder (¼—¾ Stunden). Das Kind entwickelte sich geistig gut, überholte in dieser Beziehung sehr bald den älteren Bruder.

Wird das Kind während des Laufens vom Krampfe befallen, so fällt es nach vorne um, streckt das ergriffene Bein vor und schreit heftig. Keinerlei Störung der Motilität, Sensibilität, der Hauttemperatur, des elektrischen Verhaltens, der Reflexe. Der Sitz der Erkrankung ist in das Hirnrindenrentrum der rechten untern Extremität, also in die linksseitigen Centralwindungen und das Paracentralläppchen zu verlegen. Dr. F. hat in der Literatur keinen Fall mit ähnlichem Symptomencomplexe bei hereditärer Syphilis finden können.

Wohl aber finden sich Beispiele von Gehirnerkrankungen auf Grundlage hereditärer Syphilis als erstes, eventuell einziges Symptom.

Die höchst interessante und lehrreiche Casuistik, welche diesbezüglich vom Autor aus der Literatur zusammengetragen wird, können wir hier auch nicht auszugsweise wiedergeben.

Dr. F. fasst, was er sonst noch in der Literatur über Erkrankung des Centralnervensystems vorfand, in drei Gruppen:

Die 1. Gruppe umfasst die Fälle von vererbter Syphilis des centralen Nervensystems mit Erscheinungen von Lues an Haut und Schleimhäuten in den ersten Lebenswochen, sich manifestirend als syphilitische Epilepsie, Hemiplegie und Paraplegie, meningitische Symptome, Hydrocephalie, Idiotie, Demenz und Charakterveränderungen und in Gestalt von anderartigen Erkrankungen des Nervensystems (Convulsionen, Augenmuskellähmung, Nystagmus, Kopfschmerz, multiple Sklerose; Tabes etc.).

Die 2. Gruppe umfasst die Fälle von ererbter Syphilis des centralen Nervensystems mit sogenannten Symptomen von Syphilis hereditaria tarda mit denselben Unterabtheilungen wie die 1. Gruppe, und endlich werden in einer

3. Gruppe solche Fälle zusammengestellt, in denen nur der Obductionsbefund mitgetheilt wird. Eisenschitz.

A Case of Glioma of the right crus cerebri. By William Pepper and Frederik A. Packard. The American Journal, March 1889.

Ein 4jähriges, früher stets gesundes Kind erkrankte im Mai 1889 mit Ungeschicklichkeit beim Gebrauche der linken Hand und des linken Fusses. Nicht lange hernach trat Paralyse dieser Theile ein. Die linke obere Extremität war complet gelähmt, bot spastische Contracturen im Ellbogengelenke, dem Handgelenke und den Fingergelenken, die im Schlafe ein wenig geringradiger waren als im Wachen. Das linke Bein konnte in sehr beschränktem Maasse bewegt werden. Die Zunge wich nach links ab, linksseitige Paralyse des Facialis. Keine Diplopie, scheinbar keine Verminderung des Sehvermögens, Untersuchung des Augenhintergrundes fehlt. Hörvermögen nicht beeinträchtigt, Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, auch nicht Kopfschmerzen.

Das Kind schläft gut, leidet jedoch öfters an heftigen Stickanfällen, da Speichel und Nasensecrete nicht nach Aussen befördert werden können. Wenig Appetit, es wird nur Flüssiges genommen; normale Stuhlentleerung, gegen das Lebensende werden nur täglich einmal geringe Mengen Harnes entleert.

Wegen eintretender Verweigerung der Nahrungsaufnahme verschlechtert sich der Zustand sehr rasch. Eines Tages tritt Bewusstlosigkeit ein, die linke Pupille ist stark verengt, die rechte dilatirt, die vorhandenen Spasmen verschwinden, an ihrer Statt schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte, geringe Bewegungen nur werden rechterseits ausgeführt; die Respiration wird irregulär, Temperaturanstieg, Convulsionen und Opisthotonus ante mortem.

Bei der Autopsie fand sich ein haselnussgrosser Tumor an der Aussenseite und am unteren Fläche des rechten Crus cerebri, dort gelegen, wo das Crus sich in den Körper des Pons einsenkt. Die Geschwulst war ein Gliom.

Mehr ist über die Section nicht mitgetheilt. Merkwürdig bleibt die Nichtbetheiligung der IV. Gehirnnerven. Die nicht totale Lähmung der linken unteren Extremität erklären die Autoren daraus, dass die Fasern für dieselbe näher im medianen Theil des Crus verlaufen, als die für den Arm. Loos.

Ein Fall von Hirntumor. Von P. Meyer. Berliner kl. W. 30. 1889.

P. Meyer stellte in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin (24. I. 1889) einen 5 Jahre alten Knaben vor, der seit ½ Jahr Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stuhlverstopfung, Stauungspapille), Lähmung der n. n. facialis und abducens rechts zeigt. Am auffälligsten aber ist ein lautes, der Herzsystole isochrones musikalisches Geräusch, das über dem Schädel hörbar ist. Das Geräusch wird als von einem Aneurisma oder Angiom ausgehend oder als durch Druck eines Tumors auf ein arterielles Gefäss bedingt supponirt und zwar an der Hirnbasis am hintern Rande des Pons.

In der Discussion wird eines von Gerhardt beobachteten Falles erwähnt, in welchem Aneurismen der Arterien der hintern Schädelgrube ein solches Gefässgeräusch verursacht hatten.

Henoch giebt an, dass das Geräusch früher so deutlich gewesen, dass man nicht nöthig hatte, das Stethoskop auf den Schädel aufzusetzen. Er hält dafür, dass es sich in diesem Falle um ein Sarcom handle, das seine Beziehungen zu der gedrückten Arterie ändern könne, weshalb auch das Geräusch wechsle.

Der Knabe starb unter den Zeichen zunehmenden Hirndrucks, abgesehen von totaler Amaurose waren keine neuen Symptome mehr aufgetreten.

Die Obduction ergab: Am Schädeldache klaffen die Nähte, sie zeigen nur einen membranösen Verschluss.

Das Gehirn ist stark ausgedehnt, die Windungen abgeflacht (Hydrocephalus).

Vom Boden des 4. Ventrikels ging eine sehr gefässreiche Geschwulst aus, von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels (Gliom).

Das intra vitam gehörte Geräusch ist offenbar in den Gefässen des Tumors selbst entstanden, irgend eine aneurismatische Erweiterung einer Arterie war nicht vorhanden. Eisenschitz.

Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus. Rechtseitige Ataxie. Von H. Senator. Charité-Annalen XIII. Jahrg.

Ein 2 Jahre alter Knabe zeigte eine rechtseitige Parese der Facialis, welche bei mimischen Bewegungen undeutlich wird, der rechte Arm ist etwas magerer als der linke, Bewegungen derselben werden schleudernd und atactisch ausgeführt. Reflexe normal.

Das Knabe kann nicht gehen, bei Gehversuchen wird das rechte Bein in die Höhe gezogen und stampfend aufgesetzt.

Das Kind stirbt an Masern.

Bei der Obduction findet man: Myocarditis parenchymatosa, Pleuritis sin., Pneumonia sin., Nephritis parenchymatosa.

Hydrocephalus chron., solitärer wallnussgrosser Tuberkel im linken Thalam. opticus, der nicht bis zur Capsula int. reicht, nach innen aber

den Sehhügel etwas vorwölbt, die obere, die Geschwulst bedeckende Hirnschicht hat eine Dicke von etwa 2 mm.

Das Rückenmark normal.

Es war in diesem Falle von reiner Thalamusläsion wohl keine eigentliche Hemichorea vorhanden (Bechterew), aber die beschriebene Ataxie auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, es fehlte auch die von Bechterew für Sehhügelläsion eigenthümliche Störung der unwillkichen mimischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln.

Die Atrophie der rechten obern Extremität erklärt S. als Inactivitätsatrophie, weil das Kind wahrscheinlich den atactischen Arm weniger bewegte als den linken. Eisenschitz.

Ueber multiple Sklerose bei 2 Knaben. Von Westphal. Charité-Annalen XIII. Jahrg.

1) Ein 11 Jahre alter Knabe wird wegen Parese der untern Extremitäten aufgenommen. Die paretischen Extremitäten sind von schwacher Muskulatur, die Achillessehnen sind beiderseits etwas contracturirt, ebenso die Muskulatur um die Hüftgelenke herum. Die Sensibilität der Unterextremitäten ist normal, beim Klopfen der Achillessehnen Plantarflexion, Kniephänomene beiderseits gesteigert, Hautreflexe normal.

Auch die Bewegungen der obern Extremitäten sind erheblich geschwächt, Klopfen auf die Muskeln erzeugt Contractionen, die Sensibilität ist normal.

Patient kann sich aus der horizontalen Rückenlage nur mit Unterstützung der Hände erheben.

Die Pupillen etwas weit, reagiren auf Licht, die temporalen Hälften der Papillen abgeblasst, das Gesichtsfeld, namentlich für Farben, eingeschränkt; die Sprache deutlich verlangsamt, das Gedächtniss und die Intelligenz haben sich verschlechtert.

Anamnestisch wurde erhoben: Keine hereditäre Anlage, im fünften Lebensjahre nach einer Lungenentzündung Schwäche des rechten Beines, mit sechs Jahren nach einem Hundebiss einen Krampfanfall, Zuckungen, mehrstündige Aphasie. Seit dem achten Jahre soll er häufig zu Boden gefallen sein und konnte sich später nur mühsam selbst aufrichten.

Mit 10 Jahren schwere Diphtherie, darauf bedeutende Verschlechterung des Gehens. Seit 2 Jahren ist das Kind gedächtnissschwach.

2) Ein 9 Jahre alter Knabe, mit grossem Kopfe (56,5 cm Umfang), beugt den Kopf horizontal stark nach hinten und runzelt die Stirn, weil er nur dadurch sehen kann; der Blick nach oben ist aufgehoben, links etwas Ptose, die seitlichen Bewegungen der Bulbi beschränkt, Nystagmus, Pupillen enge, träge reagirend, Papillen abgeblasst, Verlangsamung der Sprache.

Die Bewegungsstörungen in den untern Extremitäten: Breiter Gang, Auftreten auf dem vordern Theile des Fusses, Schwanken. Achillessehne links verkürzt.

In den obern Extremitäten; Sehnenphänomene etwas gesteigert, die Kraft etwas herabgesetzt, etwas Wackeln bei Greifbewegungen.

Intelligenz geschwächt, abnorm heiter und geschwätzig. Incontinentiae urinae nocturna.

Der Vater des Knaben war geisteskrank.

Das Krankheitsbild bei beiden Knaben erinnert an das von Charcot bei der multiplen Sklerose Entworfene: Die Muskelspasmen waren nicht sehr ausgeprägt, am deutlichsten an der Wadenmuskulatur, Zittern nur andeutungsweise vorhanden, Sensibilitätsstörungen fehlen ganz.

Aber selbst bei klinisch noch ausgeprägtern Fällen hat man ge-

legentlich den zu erwartenden Befund der diffusen Sklerose nicht gehabt, entscheidend für die Diagnose ist das Vorhandensein von Atrophie des Sehnerves. Eisenschitz.

Ein Irrthum in der Diagnose bei einem 9 jährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose darbot. Von Prof. Dr. Westphal. Charité-Annalen 14 B.

Im 13. B. der Charité-Annalen hatte W. die Krankengeschichte eines 9 Jahre alten Knaben mitgetheilt. Der Knabe hatte einen Kopfumfang von 56,5 cm (Hydrocephalie), der Blick nach oben ist fast ganz aufgehoben, die seitliche Blickrichtung beschränkt, Nystagmus, Pupillen eng, gegen Licht reagirend, die rechte Pupille ganz abgeblasst (Neuritis?). Sprache verlangsamt.

Die unteren Extremitäten bieten bei forcirten passiven Bewegungen einen leichten Widerstand, activ kann der Knabe die Beine im Hüftgelenke schlecht heben, aber bei gebeugten Knieen gut, aber mit etwas verminderter Energie flectiren, in der linken unteren Extremität bei allen Bewegungen mässiges Zittern, Kniephänomen verstärkt, Fusszittern bei Dorsalflection der Füsse.

Der Knabe ging breitbeinig, ungleich ausschreitend, schwankend. Die activen Bewegungen der oberen Extremitäten sind schwach. Sensibilität gut. Intelligenz geschwächt.

Sectionsbefund: Hydrocephalie, Tumor im linken Thalamus optic. von Form und Grösse einer grossen Dattel. Die Geschwulst ist sehr weich, schleimig, durchscheinend mit vielfachen gelblichen Herden von etwas festerer Consistenz. Kapsel und Linsenkern frei.

Eisenschitz.

Aphasie mit Amimie. Von Rosenberger (Würzburg). Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 62. 1890.

Der Fall wurde dem XIX. Congress deutscher Chirurgen (Berlin 1890) mitgetheilt: Ein 6 Jahre alter Knabe erlitt einen Hufschlag, blieb 12 Tage bewusstlos und kam mit vollständiger Aphasie 5 Wochen nach der Verletzung auf die Würzburger Klinik.

Bei der dort vorgenommenen Untersuchung fand man über dem linken Seitenwandbeine 3 Geschwüre (2—3 cm lang), vorgewölbt und pulsirend, in der Umgebung der Geschwüre ist der Schädel eingedrückt. Der Knabe ist vollständig aphasisch bei ganz normalem Begreifen und auch ausser Stand, sich mimisch verständlich zu machen, obwohl er Nicken und Kopfschütteln, wenn man ihm vormachte, prompt nachmachen konnte.

Die eingedrückten Knochen wurden entfernt, die Defecte mit Lappen aus der Umgebung gedeckt. Fieberloser Verlauf, am 22. Tage mit fast vollständigem Sprachvermögen geheilt entlassen.

Eisenschitz.

Aprosexia in Children. By Ernest Shaw. The Practitioner, July 1890.

Bei vielen Kindern, welche über Schwerhörigkeit klagen, findet sich eine Hypertrophie der Pharynxtonsille, des adenoiden Gewebes um die Tuba Eustachii, sogenannte adenoide Vegetationen, die den Luftabschluss zwischen Mundhöhle und der Eustachischen Röhre bewirken, und so Ursache des obenerwähnten Leidens werden. Diese Kinder weisen ausserdem eine auffallende geistige Trägheit, geringes Auffassungsvermögen und Unfähigkeit, aufmerksam zu sein, auf. Für diese Art von Unachtsamkeit wurde von Prof. Guye aus Amsterdam der Ausdruck

Aprosexia eingeführt. Nach Entfernung der adenoiden Vegetationen bessert sich nicht nur das Hörvermögen, sondern gewöhnlich auch die geistige Agilität der Kinder in einer mit dem verbesserten Hörvermögen in keiner Beziehung stehenden Weise. Diese Thatsache findet ihre Erklärung in Folgendem. Durch die Untersuchungen von Axel Key und Retzius sind Communicationen zwischen den Lymphbahnen des Gehirns und den nasalen und pharyngealen nachgewiesen worden. Diese Letzteren werden durch die adenoiden Vegetationen comprimirt, der Lymphstrom gehindert und die Ernährungsverhältnisse des Gehirns auf diese Weise gestört. Der Autor untersuchte 693 Kinder einer Schule. Von diesen wurden ihm 109 als unter mittelmässiger Begabung stehend bezeichnet. Von diesen hatten 25 Hypertrophie des lymphoiden Gewebes der Nase und der Pharynx. Er hat daher sicherlich Recht, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Thatsachen zu richten.

Loos.

Die Compression der med. obl. und deren Beziehung zum Stimmritzenkrampf. Von Fr. Betz. Memorabilien Sept. 1889. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 75 und 76. 1889.

Die Symptomatik des Stimmritzenkrampfes weist auf denjenigen Theil des Nervensystems, von dem dieser Krampf aus gelöst wird, auf die med. obl. und auf die anatomische Nachbarschaft der Letzteren, foramen magnum, Atlas etc. Eine specielle Beobachtung forderte zu Untersuchungen in dieser Richtung auf.

Diese Beobachtung bezieht sich auf ein 4 Monate altes Mädchen, das blass und nervös ist und einer nervös belasteten Familie entstammt.

Dieses Kind leidet an charakteristischen Stimmritzenkrämpfen, die später mit allgemeinen Convulsionen combinirt sind, als ein Besonderes dieses Falles wäre hervorzuheben, dass das Kind eine dauernde Contracturstellung der Arme und Finger aufwies, vor seinem Tode bewusstlos war, eine Zungenlähmung hatte, Zunge vorgestreckt und in einem tetanischen, comatösen Zustande starb im Alter von 1 Jahre.

Die auf den Kopf beschränkte Obduction ergab: Flexion der Finger, Arme, Kniegelenke (nicht Leichenstarre), kein Hydrocephalus, Blutüberfüllung im ganzen Venensysteme des Kopfes, keine Gewebeveränderung in der Substanz des Gehirns.

„Beim Einblick in das foramen magnum fiel sogleich ein nach vorne concaver Vorsprung unter diesem auf, der, gleichsam eine Treppe bildend, den Eingang in den Wirbelcanal verengte. Wird der Kopf in die Höhe gezogen oder nur angezogen, so gleicht sich der Vorsprung wieder aus und der Wirbelcanal wird wieder weiter. Mit dem Zurücksinken der Schädelbasis stellt sich der alte Status wieder ein. Der hintere Bogen des Atlas tritt vor und nähert sich der med. oblongata."

Betz schliesst aus diesem Befunde auf eine besondere Lockerung der Gelenks- resp. Bänderverbindung zwischen Atlas und Occiput, welche eine Compression der med. obl. ermöglichte (Schlottergelenk).

„An der Stelle, wo der hintere Atlasbogen die med. obl. berührte, war eine horizontale Einkerbung zu sehen, die mit einer ganz oberflächlichen, aber doch deutlich erkennbaren Gewebszertrümmerung complicirt war."

Vergleichungen zwischen Neugeborenen und Erwachsenen ergeben, dass bei Ersteren die Gelenksköpfe des Occiput weniger die Ebene des for. mag. überragen und nicht so weit nach hinten reichen als bei Letzteren, dass das for. magnum bei Ersteren am breitesten im vorderen Drittel, bei Letzteren in der Mitte ist, dass dessen vorderer Rand bei

Ersteren dick, bei Letzteren dünn, und dass die Ebene des for. magn. beim Neugeborenen dem harten Gaumen parallel oder nach vorn und unten, beim Erwachsenen nach vorn und oben gerichtet ist.

Es disponiren also die Gelenksflächen des Neugeborenen und des Kindes im 1. Lebensjahre zu Lageabweichungen, wobei grösseres Gewicht des Gehirns und des Schädels (Rachitis) eine Rolle spielen können, insbesondere, wenn hiermit eine Erschlaffung der Gelenksbänder combinirt ist.

Die Craniotabes, die man irrthümlich als Ursache des Stimmbandkrampfes ansieht, kann leicht mit der in Rede stehenden Anomalie in der Bildung der Condylen und des for. magn. combinirt und diese selbst mag auch schon intrauterin bedingt sein.

Betz will nicht auf Grund seines einen Befundes für alle Fälle von Stimmritzenkrampf eine Compression der med. obl. derselben Art, wie die gefundene, voraussetzen; die Einwirkung auf die med. obl. könnte ja eine verschiedene, insbesondere auch reflectorische sein.

Therapeutisch verwerthet wird die Beobachtung, indem Betz die genaue Berücksichtigung der Lagerung und Haltung des Kopfes und die Vermeidung jeder excessiven Bewegung desselben empfiehlt: Stützung des Kopfes beim Stillen, um das nach hinten Sinken zu verhüten, entsprechende Kopflagerung im Bette, Seitenlage etc.

Eisenschitz.

Beitrag zur Casuistik des coordinatorischen Stimmritzenkrampfes. Von A. Meyer. Münchner med. W. 4. 1890.

Ein 12 Jahre altes, exquisit hysterisches Mädchen verlor plötzlich die Sprache in Folge eines heftigen Schreckens, konnte aber vorübergehend 1—1½ Stunden lang normal sprechen, die Respiration ist normal. Bei ruhiger Respiration werden die Stimmbänder in normaler Weise abducirt, so wie aber das Aussprechen eines Vocales intendirt wird, rücken die Stimmbänder und die Aryknorpel so fest an einander, dass die Phonation unmöglich wird und bei Fortsetzung des Versuches wird das Mädchen leicht cyanotisch.

Eine Allgemeinbehandlung und Sprechübungen ausserhalb des Elternhauses führte in ganz kurzer Zeit zum vollen Erfolge.

Während der Kur hatte das Kind, in Folge einer neuerlichen Aufregung, zwar wieder die Sprache plötzlich verloren, konnte aber doch flüsternd sprechen.

Diesmal erzielte ein schwacher faradischer Strom eine sofortige und bleibende Heilung.

Eisenschitz.

Fall von Hirnverletzung mit Localsymptomen; Trepanationen. Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LII. 3. S. 163. 1890.

Ein 3 Jahre alter Knabe war am 8. Juni 1889 2 Stock hoch aus dem Fenster gefallen und sofort im Sahlgren'schen Krankenhause aufgenommen worden. Er war bewusstlos, hatte Erbrechen gehabt, keine Blutung aus Ohren oder Nase, hatte langsamen Puls, Zuckungen in den Extremitäten, besonders im rechten Arme und Beine. Ueber dem rechten Scheitelbein bestand eine Blutgeschwulst, eine oberflächliche Wunde am linken Stirnbeine. Nach einer Incision in die Blutgeschwulst am 25. Juni fand sich eine ½—1 cm weit klaffende Fractur, zwischen den Fragmenten war Gehirnmasse eingeklemmt, die Dura mater war gerissen. Depression bestand nicht. Pat. konnte alle Extremitäten bewegen, hatte etwas Bewusstsein und sprach am 7. Juli einige Worte. Da weitere Besserung nicht eintrat, sondern Pat. immer theilnahmlos, aber sehr unruhig war und Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit auf Stase oder ab-

norme Circulation in den Piagefässen deutete, wurde am 16. Juli trepanirt. Hierbei zeigte sich, dass die Fractur 4—5 cm lang war und keine Splitter vorhanden waren. Nach Dilatation der Fractur nach allen Seiten begann das Gehirn zu pulsiren und sich normal zu bewegen. Nach der Operation schlief der Kranke in den Nächten ruhig, die Intelligenz wurde normal und Pat. schien der Heilung entgegenzugehen, die Wunde war am 25. Juli per prim. int. geheilt. Als aber Pat. sich mehr planmässig und berechnend zu bewegen begann, wurde bemerkt, dass die linke Hand in der Ruhe etwas überextendirt gehalten wurde mit flectirten Fingern, die Bewegungen der Hand waren unsicher, die Kraft vermindert. Die Sensibilität schien nicht deutlich herabgesetzt, die Sehnenreflexe waren verstärkt, zeitweise traten kleine Zuckungen in den Fingern auf. B. hielt für die Ursache dieser Abnormität eine Affection des motorischen Armcentrums in der Hirnrinde und beabsichtigte, durch Trepanation die Ursache der Reizsymptome, eventuell das ganze Armcentrum zu entfernen, darauf rechnend, dass sich ein anderes Rindencentrum für die Armbewegungen einüben lasse, wofür eine Menge Beobachtungen sprechen. Am 7. August wurde die Trepanation ausgeführt, nachdem die Fissura Rolando nach Broca bestimmt worden war. Dabei fand sich ein Infiltrat, das die Hirnhäute mit der Hirnrinde verlöthet hatte, dieses wurde mit der Dura entfernt; die benachbarte Rinde war in Ausdehnung von einigen Milimetern gelbweiss verfärbt mit deutlicher Abgrenzung; die degenerirte Hirnrinde wurde entfernt. Unmittelbar nach der Operation bemerkte man keine Besserung in den Bewegungen der linken Hand, doch waren die spastischen Symptome verschwunden. Erst allmählich gelang es, den Pat. zur Hebung der linken Hand zu bringen, dann trat sehr rasch Besserung der Bewegung ein, und nach 3 Wochen war kein Unterschied zwischen den Bewegungen der rechten und der linken Hand zu erkennen. Am 28. Aug. wurde Pat. geheilt entlassen.

Im Anschlusse an diesen Fall theilt B. unter anderen einen Fall von Abscess in der rechten Orbita und im rechten Stirnlappen bei einem 4jährigen Knaben mit. Der Kranke war auf eine 1½ Zoll lange Spitze an einer Planke gefallen, hatte eine kleine lochartige Wunde am obern Augenlide gehabt, die rasch heilte. Eine Woche danach war das Augenlid angeschwollen und epileptiforme Anfälle und andere Gehirnerscheinungen traten auf. Lähmung und andere Herdsymptome fehlten, nur waren die Zuckungen stärker im linken Arm und linken Beine. Nach einer Probepunction wurde eine tiefe Incision im obern Augenlid gemacht und eine grosse Menge Eiter entleert. Nun konnte man mit einer Sonde durch das Orbitaldach 9 cm tief eingehen, also etwa 3—4 cm in den Frontallappen. Es wurde ein Drainrohr eingelegt und Pat. befand sich gut nach der Operation, ohne alle Hirnsymptome. Nach etwa 1 Monate konnte er geheilt entlassen werden.

Walter Berger.

Plötzlicher Tod im Säuglingsalter. Von Dr. G. Leubuscher. W. med. W. 31. 1890.

Ein 8monatlicher Knabe, bisher, mit Ausnahme einer unbedeutenden Rachitis, immer gesund gewesen, stirbt eines Morgens sehr rasch unter Suffocationserscheinungen.

Die Section ergiebt als Ursache der Erstickung das Vorhandensein einer 40,7 g schweren, sehr grossen, derben Thymusdrüse.

Auch dieser Fall erklärt das plötzliche Auftreten der tödtlichen Erstickung, ohne vorausgegangene Beklemmung, nicht.

Es bleibt für diese Fälle nicht unwahrscheinlich, dass der plötzliche Tod durch Glottiskrampf bedingt ist, so dass dann die Thymusdrüse als indirecte Todesursache anzusehen wäre. Eisenschitz.

The causes of Laryngismus in young children, with special reference to its production by elongation of the uvula. By Alfred Mantle. The British medical journal Febr. 8. 1890.

Nach der Beschreibung der Anfälle von Laryngospasmus, wie sie sich in typischer Weise präsentiren, behauptet der Autor Folgendes: Krämpfe kommen meistens während des ersten halben Lebensjahres vor. Sie können sich von der Muskulatur des Larynx auf die der Extremitäten verbreiten (Tetany), und es kann schliesslich zu allgemeinen Convulsionen kommen, so dass nach einem Ausspruche Dr. Cheadles „Laryngismus Tetany und allgemeine Convulsionen den Positiv, Comparativ und den Superlativ der Krampfzustände im Kindesalter vorstellen". Die Ursachen des Laryngismus findet der Autor in der Rachitis, speciell der Craniotabes, zweitens in den rachitischen Thoraxdeformitäten, welche eine vollständige Arterialisirung des Blutes verhindern und daher das respiratorische Centrum reizen. Drittens in der durch Gastrointestinalaffectionen herbeigeführten Anämie. Viertens in abnormer Krümmung und Beschaffenheit der Epiglottis. Weiter sollen die Anfälle mitunter verursacht sein durch vergrösserte bronchiale Drüsen oder durch eine Vergrösserung des Thymus. Zu diesen angeblich causalen Momenten fügt Dr. Mantle ein neues. Ein Kind litt von der 8. Woche seines Lebens an durch 4 Monate an heftigen, laryngospastischen Anfällen, zu denen sich schliesslich allgemeine Convulsionen hinzugesellten, die jeder Therapie, auch einer antirachitischen Behandlung trotzten. Bei einer gelegentlichen Untersuchung fand sich eine ungewöhnlich lange und verdickte Uvula. Dieselbe wurde abgekappt und das Kind erfreute sich von nun an fortdauernd ungetrübter Gesundheit. Er führt eine weitere Beobachtung eines Collegen an, bei welcher in einem gleichen Falle die Abtragung der Uvula nicht geschah und der Tod des Kindes in einem Anfalle erfolgte. Er räth daher in allen derartigen Fällen genaue Untersuchung der Rachengebilde an. Loos.

Tetany. By J. Lewis Smith. Archives of Pedratrics. July 1889.

An der Hand dreier Krankengeschichten bespricht Verf. die bekannten Symptome der Tetanie. Nur eine möge, da sie mit Inte stinal störungen einhergeht, hier kurz Platz finden. Ein 1 Jahr altes Mädchen bisher gesund, erkrankte unter mässigem Fieber und Diarrhöe, welch letzterer nach 4 Tagen eine Obstipation folgt, die dann Contracturen sämmtlicher Beuger der Hand im Gefolge hat, dabei besteht Oedem der Hand- und Fussrücken. Anderen Tages sind bei erfolgtem Stuhl und normaler Temperatur die Contracturen wieder verschwunden, bis sie am 3. Tage bei 39,4 Temp. und unter gleichzeitigem Auftreten von Obstipation wieder eintreten. Therapie bestand in Calomel. Escherich.

Carpo-pedal Contractions- one manifestation of Tetany. By Warrington Earle. Transactions of the American Pediatric Society 1889. p. 153.

Verf. hat bei zwei wohlgenährten Kindern, 2½ Jahre und 6 Monate alt, tonische schmerzhafte Contracturen der Hand- und Fussmukeln, wie sie bei Tetaniekranken beobachtet werden, gesehen. Dieselben hielten einige Tage an, um dann zu schwinden. Sonst keine Störungen, kein

Fieber. In dem ersten Falle waren Verdauungsstörungen vorausgegangen, das zweite Kind zahnte. Auf das Vorhandensein der anderen bei Tetanie vorkommenden Symptome wurde nicht geachtet.

Escherich.

On headnodding and headjersting in children, commonly associated with nystagmus. By W. B. Hadden. The Lancet Juni 14, 21, 28. 1890.

Verf. berichtet über 12 Fälle und giebt von 5 derselben ausführliche Krankennotizen, während er den Rest summarisch behandelt. Er glaubt, dass sie sich in Manchem von der Eclampsia nutans, den Salaamkrämpfen (Spasmus nutans, Eclampsia rotans etc.) unterscheiden und meidet daher diese bekannten Termini zur Bezeichnung der von ihm beschriebenen Affection. Die vorstehend genannten Krampfformen werden beispielsweise von Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten ausführlich geschildert.

Die Krankheitsfälle des Verfassers sind charakterisirt durch folgende Symptome: Nick- oder Seitwärtsbewegungen des Kopfes, entweder jede Form einzeln für sich oder beide combinirt, oder beide noch mit Drehbewegungen vergeselligt. Diese Bewegungen sind entweder andauernd, oder sie treten besonders oder nur im Aufregungsstadium der Kinder auf. Sie cessiren während des Liegens und stets im Schlafe. In den meisten Fällen findet sich Nystagmus vor an einem oder an beiden Augen. Dieser ist vertical, horizontal oder rotatorisch. Er beginnt oft gleichzeitig mit den Bewegungen des Kopfes, mitunter geht er ihnen voraus, mitunter folgt er nach. Er hat verschiedenen Rhythmus und wird verschlimmert beim Versuche, den Kopf zu fixiren oder nach rückwärts zu halten, kann auch durch diese Mittel, falls er gerade fehlen sollte, hervorgerufen werden.

Ein näheres Eingehen auf die jetzt folgenden, mitgetheilten Krankengeschichten müssen wir uns versagen.

Was die Details betrifft bezüglich der Kopfbewegungen, wäre Folgendes zu erwähnen. In einem Falle fanden sich reine Nickbewegungen (Bejahungsbewegungen), 4mal seitliche Bewegungen (Verneinungsbewegungen), in einem Falle seitliche mit Drehbewegungen combinirt, 3mal Nick- und Schaukelbewegungen, 3mal verschiedenste durcheinander.

Der Nystagmus zeigt bis 6 Oscillationen in der Secunde.

Er ist mitunter abhängig von der Stellung der Augen.

In drei Fällen war er bloss auf ein Auge beschränkt. Ebenso fand sich in 3 Fällen Henoch's bloss einseitiger Nystagmus. Auch wenn er beiderseitig vorkommt, sind nicht stets beide Augen gleich stark afficirt. Eine bestimmte Beziehung zwischen ihm und den Bewegungen des Kopfes ist nicht auffindbar. In 7 Fällen war der Augenhintergrund untersucht worden und 6mal fand sich vollkommen normales Verhalten. Das Verhalten der Pupillen bot nichts Erwähnenswerthes. In einigen Fällen nahmen die Kinder eine eigenthümliche Stellung der Augen oder des Kopfes ein bei Fixation eines Gegenstandes.

2 der Kinder hatten zeitweilig rasch vorübergehende Attaquen von Bewusstlosigkeit. Ein Kind hatte auch Lachkrämpfe. Nur in sehr wenigen Fällen fanden sich Krämpfe in der Familie verzeichnet. Die Mehrzahl der Kinder war gestillt worden, alle gut genährt und entwickelt, nur 2 boten Zeichen von Rachitis.

Durch intercurrente Krankheiten können die in Rede stehenden Symptome verstärkt werden.

In mehreren Fällen hatte sich der Complex von Symptomen nach

einem Trauma capitis eingestellt. Das Alter der Kinder war bei Beginn desselben zwischen 6 und 12 Monaten.

Mitunter schwand der Symptomencomplex schon in einigen Wochen wieder, oft ist jedoch eine grosse Tendenz zu Rückfällen vorhanden. Der Nystagmus dauert meist länger an als die Kopfbewegungen und kehrt oft nach monatelangen Pausen wieder.

Die meisten Patienten erhielten therapeutisch Brompräparate, manchmal mit Belladonna combinirt. Ausserdem wurde noch nebst verschiedenem Andern Ol. jec. gegeben. Nur von dem erstgenannten Mittel sah Verf. einige Male einen wohlthätigen Effect.

Was die Erklärung dieser Bewegungen betrifft, so meint der Autor, dieselbe werde uns erst dann möglich sein, wenn wir werden anknüpfen können an die Entwicklung vorsätzlicher Bewegungen in der Kindheit.

Loos.

Ueber einige Fälle von convulsivischem Tic. (De quelques cas de tics convulsifs.) Von Dr. Descroizilles, Arzt am Kinderspital in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1890.

Die von dieser Affection befallenen Kinder sind reizbar und ängstlich, verschlossen und zum Grübeln geneigt. In ihrem Ideengange fehlt die Logik und sie können sich mit Ernst keiner Arbeit hingeben oder eine regelrechte Lehrzeit durchmachen. Gewöhnlich sind sie hereditär neuropathisch belastet. Der Tic kommt gewöhnlich zum Ausbruch nach einem Schreck, einer Gemüthsaufregung, einem Sturze oder einem Schlage. Verfasser beschreibt die verschiedenen Formen sowohl des Gesichts als der Extremitäten. Von der Chorea unterscheiden sich die Anfälle von Tic durch das rhythmische Auftreten und das Beschränktsein auf einen Organtheil.

In Bezug auf Therapie ist ausser vom Bromchali wenig zu erwarten. Am besten hilft noch Zureden bei intelligenten Kindern. Hydrotherapie und Elektricität haben wenig Erfolg aufzuweisen. In einem Falle brachte „das Aufhängen" Besserung. Verfasser findet aber hierfür keine Erklärung.

Albrecht.

Beiträge zur Lehre von den Psychosen im Kindesalter. Von Dr. G. Burkhardt, Director der Irrenanstalt Préfargier bei Neuchâtel. 40. Jahresbericht über 1888.

1. Knabe von 8 Jahren, klein aber normal gebaut. Der Schädel ist etwas asymmetrisch und verhältnissmässig gross. Die Messung ergab folgende Zahlen: Längendurchmesser 16 cm, Querdurchmesser 14½ cm, Naso-Occipitalcurve 31 cm, Auriculo-Parietalcurve 30½ cm, Horizontalumfang 51 cm.

Der Vater des Knaben litt an epileptiformen Anfällen und es kamen in der Familie Fälle von Lungenschwindsucht vor.

Bezüglich der Vergangenheit des Knaben giebt Verfasser an, dass die Zahnung mühsam verlief und spät eintrat, mit vielen gastrischen Störungen complicirt, aber ohne eigentliche Convulsionen. Frühe geistige Entwicklung. Im Alter von 5 Jahren hatte der Knabe Keuchhusten, von Nasenbluten, Bluterbrechen und Kopfschmerz begleitet. Im Alter von 7 Jahren fiel er von einer Treppe auf das Pflaster und spaltete sich hierbei die Stirnhaut. Von da an litt er häufig an Kopfschmerzen. Später erfolgte ein zweiter Sturz in einer Scheune, wobei er sich am Kinn verletzte und genäht werden musste. Im December 1887 bekam er Masern.

Am 21. Januar 1888 nahm die Umgebung des Knaben zum ersten

Male wahr, dass er wirr redete. Am folgenden Tage war er niedergeschlagen, klagte über Kopfschmerz und verweigerte die Nahrung. Am Nachmittage desselben Tages hatte er den ersten Anfall, welcher mit Gesichtshallucinationen einsetzte. Er sah Blumen aus den Zimmerwänden herauswachsen und suchte sie zu pflücken. Er sah ferner Männer und Thiere, welche versuchten, ihm ein Leides anzuthun, wogegen er sich zu vertheidigen suchte und Angstschreie ausstiess. Die Hände waren hierbei krampfhaft verdreht, der Kopf nach hinten gestreckt. Er hatte keinen Schaum vor dem Munde, versuchte aber zu beissen, wenn man sich ihm näherte, und zerbrach die Gegenstände, welche in seinem Bereiche lagen. Dieser Anfall dauerte 3 Stunden und endigte ohne hierauf folgenden Schlaf. Die Nacht war gut. Am andern Tege hatte er einen Anfall von einer Stunde Dauer. An den darauf folgenden Tagen war der Knabe erregbar, knirschte mit den Zähnen, hatte einige Zuckungen und klagte constant über Kopfschmerz. Es bestand jedoch kein Erbrechen, die Stühle und der Urin waren normal. Er ass mit Begier das Mittags- und Abendbrot. Nach einer Pause von 5 Tagen wiederholten sich die Anfälle. Sie begannen immer plötzlich, mitten im Spiel. Der Knabe hatte erst einige Gesichtsverzerrungen, dann stürzte er sich wüthend auf die Umgebung, wälzte sich auf dem Boden und rollte die Augen dämonisch. Hierbei waren die Pupillen normal, kein Schaum vor dem Munde. Der Anfall ging aber so plötzlich wieder vorüber, als er gekommen war und konnte sich der Knabe nachher nicht an denselben erinnern. Er stand auf, rieb die Augen, klagte über Kopfschmerzen. Er hatte sich während des Anfalles weder in die Lippen gebissen, noch genässt. Auch verlangte er nicht zu schlafen nach demselben. Einzelne Anfälle verliefen unvollständig, während welcher ein wahrer Verfolgungswahn sich geltend machte. Er drohte ferner, sich das Leben zu nehmen, aus dem Fenster zu springen, und bediente sich roher Redensarten. Mit dem Aufhören des Anfalles änderte sich auch dieses Gebahren. Während der Nacht trat nie ein Anfall ein, doch sollen Gehörshallucinationen stattgefunden haben. Oft genügte es, in Gegenwart des Knaben von diesen Anfällen zu reden, um einen solchen hervorzurufen.

Beim Eintritt ins Krankenhaus Préfargier bekam der Knabe sofort einen Anfall, welcher 5 Minuten dauerte und am folgenden Tage wiederholte sich derselbe. Es war aber der letzte. Das Gesicht des Knaben war hierbei blass, die Athmung aber, mit Ausnahme einiger Seufzer, normal. Die linke Pupille und die linke arteria radialis waren enger als rechterseits. Es bestund cutane Hyperästhesie, welche besonders über der Stirnnarbe sehr ausgesprochen war.

Unter dem Einfluss lauwarmer Bäder mit Begiessungen und tonisirender Behandlung genass der Knabe rasch. Der Kopfschmerz verschwand vollständig, die Erregbarkeit machte einem ruhigen Wesen Platz und nach 4 Wochen konnte der Knabe geheilt entlassen werden. Bis zur Abfassung obigen Berichtes (Sommer 1889) war kein Anfall mehr eingetreten.

2. Knabe von 13 Jahren. Stammt von einer erregbaren Mutter. Im Alter von 1 Jahre litt er an Darmkatarrh. Er ist intelligent, ein etwas verwöhntes Kind und hat mit Begier gelesen, besonders Indianergeschichten. Oft erhob er sich sogar Nachts von seinem Bette, um zu lesen. Er war fleissiger Schüler, vernachlässigte aber die Körperbewegungen und blieb daher schwächlich. Es traten nun Kopfschmerzen ein, Nasenbluten, Mangel an Esslust, Leibesverhaltung und Blutarmuth. Dazu wuchs der Knabe rasch.

Seit einigen Wochen zeigten sich eigenthümliche Launen. Man achtete erst nicht darauf, bald aber wurde das Bild ernster. Der Knabe

streckte die Zunge heraus, schrie und weinte, that wie ausser sich, vertheidigte sich gegen unsichtbare Angreifer. Er suchte zu beissen, zu kratzen, sich aus dem Fenster zu stürzen, um ihn her liegende Gegenstände zu zerstören. Während dieser Wuthanfälle war das Gesicht todtenblass, die Haut kalt, die Respiration stossend, der Puls etwas rascher als gewöhnlich aber regelmässig, die Augen stier, der Blick ausgelöscht und Blase und Rectum entleerten sich unfreiwillig. Die Anfälle dauerten 1—3 Stunden durch und setzten vorwiegend gegen Abend ein. Sie liessen plötzlich nach und hatte der Kranke keine Erinnerung hiervon. Der Schlaf war gut.

Die Untersuchung ergab keine organische Läsion.

Die Abreise des begleitenden Vaters brachte noch einen Anfall zum Ausbruch, dann blieben dieselben aus. Behandlung: Tonisirende Diät, lauwarme Bäder mit Uebergiessungen, viel frische Luft und zweckentsprechende Bewegung im Parke der Anstalt. Entziehung der Bücher.

Nach 8 Wochen konnte der Knabe geheilt entlassen werden.

3. Knabe von 12½ Jahren. Die Grossmutter väterlicherseits war in Préfargier behandelt worden. Der Vater war gesund, die Mutter dagegen schwächlich. Ein Bruder ist in der Entwickelung zurückgeblieben.

Der Knabe hatte das Missgeschick, einem Eisenbahnunglück beizuwohnen, das dem Vater nach 8 Tagen das Leben kostete. Von da an wurde der Knabe mürrisch und finster. Besonders Morgens, vor dem Schulgehen, wurde er von einer unerklärlichen Angst erfasst. Leider entbehrte das Kind lange Zeit auch der mütterlichen Pflege, denn nach dem tragischen Tode des Vaters war die Mutter in eine solche Erschöpfung verfallen, dass sie sich 6 Monate lang nicht um ihre Kinder bekümmern konnte.

Seit 2 Monaten fing der Knabe an, wegen geringfügigster Ursache in Zorn zu verfallen und sich die Haare auszureissen. Er vernachlässigte seine Schulaufgaben und klagte über Kopfschmerz. Anlässlich des Besuches eines Jahrmarktes brach ein Anfall aus. Er schrie, sagte seiner Mutter schreckliche Worte, drohte aus dem Fenster zu springen und verweigerte jede Nahrung. Der Anfall dauerte bis 3 Uhr Morgens und erneuerte sich nach einigen Stunden Schlaf.

Der Kranke hatte bei der Aufnahme ein blödsinniges Wesen, graue schmutzige Gesichtsfarbe, heisere tiefe Stimme, Nystagmus, etwas erweiterte Pupillen, ein über den ganzen Körper verbreitetes Zittern, unstäte Bewegungen wie ein Affe, die Zunge wich etwas nach rechts ab. Starke Hautreflexe. Leichte Infiltration der rechten Lungenspitze, anämisches Blasen über dem Herzen.

Behandlung: absolute Bettruhe, Tonica, lauwarme Bäder. Verliess nach 3 Wochen die Anstalt.

4. Vierzehnjähriger Knabe. Er ist das 5. von 9 Kindern, hat sich gut entwickelt und war guter Schüler. Im 13. Altersjahre kam er als künftiger Uhrmacher in die Lehre. In der Familie ist Hemicranie heimisch.

6 Wochen vor Eintritt in die Anstalt zeigte sich bei dem Knaben eine grosse Erregung. Schlechte Spassmacher hatten ihm geistige Getränke zu trinken gegeben und schrieb man die Erregung einer Alkoholintoxication zu. Die Sache hatte jedoch hiermit nicht ihr Bewenden. 5 Tage vor Spitalaufnahme kam er eines Abends nach Hause und ärgerte sich, das Abendessen nicht bereit zu finden, in einem solchen Grade, dass er die ganze Nacht schlaflos blieb. Die darauf folgenden Tage führte er sich eigenthümlich auf. Er schrie und pfiff Tag und Nacht, verlangte

beständig zu essen und Tabak, ferner klagte er über ein allgemeines Schmerzgefühl. Dann verfiel er wieder in Niedergeschlagenheit, weinte, bat um Vergebung wegen seines Gebahrens.

Er willigte gern in die Ueberführung nach Préfargier und traf dort in übermässig fröhlicher Laune ein. Die Pupillen waren erweitert, starke Hautreflexe. Puls etwas unregelmässig. Das Gesicht ist asymmetrisch, die linke Hälfte schwächer entwickelt als die rechte. Die Kopfmessung ergiebt folgendes Resultat: Längendurchmesser 17 cm, Querdurchmesser 17,5, horizontaler Umfang 56, Nasen-Hinterhauptcurve 34, Ohren-Seitenwandbeincurve 34. Die Organe normal.

Nach 2 Tagen beruhigte sich Patient, aber das Feuer glimmte noch unter der Asche. Er behielt das Aussehen, den Blick und die Gesichtsfarbe eines Maniaken bei. Nach 4 Wochen brach plötzlich wieder ein Anfall los, welcher 12 Tage dauerte und von einem Prostrationsstadium gefolgt war. Von da an wechselten die Anfälle ab mit Perioden von Mürrischsein und Depressionszuständen bis Anfangs März 1888. Damals fand der letzte starke Anfall statt. Im Juni, Juli, October und December 1888 war er noch einige Tage mürrisch, reizbar und zu Streit aufgelegt, aber die eigentlichen Anfälle waren vorüber. Albrecht.

Ein seltener Fall von Hysteria virilis bei einem 11 jährigen Knaben. Von Dr. A. Herz. Pester med.-chir. Presse 25. 1889.

Ein 11 Jahre alter Knabe, dessen Mutter neurasthenisch ist und der öfters an Pseudocroup leidet, beginnt während solcher Anfalle im 6. Lebensjahre ein eigenthümliches Quaken, dessen nervöser Charakter unverkennbar ist. Im 7. Lebensjahre wird der Gang unsicher und der Knabe klagt über Pelzigsein der Unterschenkel. Ein Jahr später leidet er bei stärkerer geistiger Anstrengung an heftigen Kofschmerzen mit Erbrechen und Schwindelgefühl.

Durch den Einfluss einer Kränkung hervorgerufen, bekommt der Knabe seinen ersten epileptiformen Anfall und hat dabei Visionen, declamirt Verse, predigt und erinnert sich nachträglich nicht an das Vorausgegangene, obwohl ein solcher Paroxysmus 1—1½ Stunde dauert.

6 Tage nach diesem 1. Anfall entwickelt sich ein paretischer Zustand der untern Extremitäten mit Contractur und rechtseitiger Hemianästhesie, der Knabe refusirt jede Nahrung und consumirt und verträgt ungewöhnlich grosse Mengen von Alcoholicis und Wasser. Weiterhin entwickelt sich Einschränkung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes am linken Auge. Der Knabe ist noch in Behandlung. Eisenschitz.

Ein Fall von hysterischer Aphasie bei einem Knaben, combinirt mit Facialisparalyse, Trismus und Spasmus. Von Dr. A. Strassmann in Berlin. Deutsche med. W. 10. 1890.

Ein 8 Jahre alter Knabe weckt seine Umgebung in einer Nacht durch ein röchelndes Geräusch: man fand den Knaben im Bette sitzend, mit aufgerissenen Augen, auf wiederholte Fragen giebt er keine Antworten.

Der ¼ Stunde später erschienene Arzt kann den Knaben auch nicht zum Sprechen bringen, obwohl derselbe seinem Gesichtsausdrucke nach die Vorgänge in der Umgebung versteht und über die angedrohte Prozedur des Kaltwaschens seinen ganzen Unwillen zeigt.

Die Untersuchung des Knaben, von dem nur bekannt ist, dass er in der Schule nicht recht fortkommt, weil er unruhig und unstät ist, zeigt eine deutliche Paralyse des rechten Facialis und zwar nur bei den mimischen Bewegungen, eine Drehung des Kopfes nach links, ver-

schiedene spastische Erscheinungen an den Extremitäten, verminderte Empfindlichkeit der Gesichtshaut gegen Nadelstich und etwas Trismus.

Am nächsten Morgen sind alle Erscheinungen geschwunden und der Knabe, stolz darauf, Mittelpunkt des allgemeinen Interesses zu sein, erzählt Details über die Vorgänge der letzten Nacht.

Eisenschitz.

Ueber hysterisches Niesen und dessen Heilung durch Suggestion im wachenden Zustande. Von Dr. G. de Rechter, erster Assistent am Spitale Molenbeck-Saint-Jean. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Februar 1889.

Am 7. April 1888 stellte sich zur Consultation die 13 jährige S. C. Deren Vater ist gesund, die Mutter dagegen leidet seit dem 18. Lebensjahre an Migräne. Die Eltern waren mit 19 Kindern gesegnet, wovon aber 10 im frühesten Alter starben. Das älteste der überlebenden Kinder ist 21, das jüngste 5 Jahre alt.

Betreffende Patientin hat ihre Menses noch nicht bekommen. Sie ist intelligent und beantwortet alle gestellten Fragen prompt. Drei Jahre zuvor war sie anlässlich der Verletzung einer Schwester in Ohnmacht gefallen und hat seither wegen geringfügiger Ursachen Nervenzufälle. Dieselben dauern jedoch nur kurze Zeit und sind nicht mit Verlust des Bewusstseins verbunden. Sie klagt, wenn der Anfall kommt, über eine vom Magen oder der linken Seite des Bauches aufsteigende Kugel, welche im Schlunde stecken bleibt, dann tritt Ohrensausen ein und sie muss sich da niederlegen, wo sie steht, sonst fällt sie hin. Dabei ist das Gesicht todtenblass, die Muskeln des ganzen Körpers werden steif, nach einigen Minuten aber kehrt Alles in Ordnung zurück. Sie klagt ferner über einen drückenden Schmerz auf dem Scheitel, welcher bis zur linken Schläfe ausstrahlt, und über Schwindelanfälle. Der Schlaf ist für gewöhnlich gut. Sie lacht und weint ohne Anlass, ist überhaupt sehr reizbaren Temperamentes. Seit 14 Tagen ist sie von einem unbezwingbaren Niesen ergriffen worden, was sie veranlasst hat, den Arzt aufzusuchen. Das Auftreten des Niesens fällt zusammen mit einem heftigen Schmerz, der in der linken Nasenseite seinen Ausgang nimmt. 30- bis 40 mal in der Minute niest sie, ohne dass dabei die mindeste Secretion auftritt. Dabei linksseitige Hemicranie mit Verschlimmerung gegen Abend. Nachts hält das unaufhörliche Niesen den Schlaf fern. Tritt er dann aber endlich ein, dann dauert er ununterbrochen bis zum Morgen. Der Geruchsinn ist abgestumpft. Gehör- und Gesichtssinn normal. Leichte Hyperästhesie linkerseits. Ueber dem linken Ovarium ist Druck empfindlich, das Organ ist aber nicht merklich vergrössert. Die Magengrube ist auf Druck ebenfalls empfindlich, desgleichen die Dornfortsätze der Rückenwirbel. Ein anhaltender Druck auf dieselben erzeugt einen der oben beschriebenen Nervenzufälle, welcher 2 bis 5 Minuten anhält. Es besteht keine Anästhesie des Rachens und der Epiglottis. Die Sehnenreflexe sind ebenfalls normal. Patientin klagt über häufiges Herzklopfen, ab und zu auch über Behinderung der Athmung. Die Untersuchung der Lungen ergiebt aber normale Verhältnisse. Magen und Darm functioniren normaler Weise. Ebenso die Nieren und die Blase.

Prof. Dr. Crocq, der Abtheilungsarzt, stellte die Diagnose auf hysterisches Niesen. Er fixirt, nachdem ein solcher Niesanfall aufgetreten, die Kranke starr und ohne sie zu hypnotisiren, gebietet er ihr mit schroffer Stimme: „nicht mehr zu niesen“. Augenblicklich hört dieselbe auf. Er verschrieb der Kranken Bromkalium und entliess sie.

Am 11. April kehrte dieselbe wieder ins Ambulatorium zurück. Sie hat nie mehr Niesen gehabt, dagegen ist seit dem 8. April ein intensiver Schnupfen aufgetreten. Starke Hyperästhesie aller vier Extremitäten, doch stärker links. Ueber den Oberschenkeln ist die Hyperästhesie von gleicher Stärke. Sie nimmt von unten nach oben zu an den Beinen, das Gegentheil ist jedoch der Fall an den Armen. Linkerseits ist das Tast- und Wärmegefühl etwas herabgesetzt. Der Druck auf die Dornfortsätze ist schmerzhaft. Es wird ihr im Wachen wiederum geboten „dies n Druck, sowie die hyperästhetischen Erscheinungen nicht mehr zu empfinden". Ferner wird Extract. Belladonnae verschrieben.

Am 18. April dritte Vorstellung im Ambulatorium. Neuer Bronchialkatarrh, Husten und Auswurf. Sie hat auch wieder Niesen gehabt, dazu einen Ohnmachtsanfall mit Steifigkeit der Glieder und heftigen Augenschmerzen, welcher $^{3}/_{4}$ Stunden dauerte.

Am 23. April: Schnupfen und Bronchitis sind verschwunden. Die hysterischen Ohnmachtsanfälle sind noch vorhanden, aber das hysterische Niesen ist nie wieder gekommen.

Zum Schluss giebt Verf. eine Zusammenstellung der Ansichten der verschiedenen Autoren über das hysterische Niesen. Albrecht.

Zur Ursache der Chorea. Von Dr. A. Debray. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Februar 1889.

Nachdem Verf. die Ansichten der verschiedenen Autoren zusammengestellt hat, führt er vier eigene Beobachtungen an. Er zieht hieraus folgende Schlüsse:

1. Die Chorea, obwohl sie eine Erkrankung des Nervensystemes darstellt, kann bei Kindern auftreten, welche neuropathisch nicht belastet sind.

2. Die Ursache liegt gewöhnlich in einer Infectionskrankheit und zwar steht hier der Rheumatismus voran.

3. In diesem Sinne kann die Chorea als eine Complication des Rheumatismus betrachtet werden in gleicher Weise wie die Herzaffectionen (Endocarditis). Albrecht.

Die Chorea im Kindesalter nach Beobachtungen im Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Von Dr. Charles Leroux, Oberarzt des Ambulatoriums. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1889.

Verfasser betrachtet die Chorea als eine Neurose der Wachsthumsperiode.

Von 162 Fällen kamen auf das weibliche Geschlecht 102 und zwar vertheilen sich dieselben auf die verschiedenen Altersclassen wie folgt:

Von	2	zu	5	Jahren	6	Fälle
„	5	„	8	„	21	„
„	9	„	12	„	56	„
„	12	„	15	„	19	„
Mädchen:				Total	102	Fälle

Auf das männliche Geschlecht entfallen 60 Fälle und zwar gehörten dieselben folgenden Altersclassen an:

Von	2	zu	5	Jahren	3	Fälle
„	5	„	8	„	10	„
„	9	„	12	„	31	„
„	12	„	15	„	16	„
Knaben:				Total	60	Fälle

Hiernach sind die Mädchen häufiger befallen als die Knaben. Bei beiden Geschlechtern stellte aber die Altersclasse zwischen dem 9. und 12. Jahre das grösste Contingent. Verfasser bespricht die Beziehungen zum Rheumatismus, zu Herzaffectionen, zur Anämie, zu den Infectionskrankheiten und zu hereditärer Belastung, Hysterie und Alcoholismus der Eltern. Albrecht.

Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad. Von Dr. Wichmann in Braunschweig. Deutsche med. W. 1890.

Nach einigen historischen Notizen wird die Stellung der Chorea magna und minor in der Pathologie erörtert, als 2 ganz verschiedener Neurosen, von denen die magna unter die hysterischen Affectionen einzureihen ist.

Dem entsprechend sind auch alle Krampfzustände mit rhythmischen Bewegungen, die Chorea rotatoria, natataria, mallealoria, nutans etc. von der Chorea minor zu trennen, obwohl sie mitunter mit der letztern das wesentliche Kriterion der nur durch den Schlaf unterbrochenen Dauer gemeinsam zu haben pflegen, allerdings nicht immer, denn dieselben Krampfformen kommen auch anfallsweise vor.

Eine sehr ausgedehnte Betrachtung über das Wesen und die Bedeutung der Chorea minor führt den Autor zur Meinungsäusserung, dass die „imitatorische“ Neurose als Bedingung ihres Bestandes eine solche neuropathische Belastung voraussetzt, dass eben der Verkehr mit einem an Krampf erkrankten Individuum oder der dadurch gesetzte Shok dieselbe Krampfform bei dem disponirten Individuum zu erzeugen vermag.

Dr. W. beschreibt nun die Epidemie, welche er in den Jahren 1885 und 1886 in Wildbad zu beobachten Gelegenheit hatte und welche noch dadurch bemerkenswerth war, dass ihr gehäuftes Auftreten von Icterus in derselben Schule vorausging.

Es erkrankten zunächst in der 74 Mädchen zählenden Schulclasse im Anschlusse an die Revaccination 9 an Icterus.

Die Wildbader Epidemie „der unwillkürlichen Muskelbewegungen“ hatte schon vor der Impfung bei 2 Kindern bestanden (Mai 1885), mehrere Monate später erkrankten 24 Kinder an „Chorea“, darunter 4, die früher auch Icterus überstanden hatten.

Unter den 26 Choreakranken waren 18 Mädchen und 8 Knaben, es waren theils Fälle von Chorea rhythmica (13), theils von echter Chorea minor.

Die Hautsensibilität war in keinem der Fälle vermindert, die Reflexe schienen etwas gesteigert zu sein, der Puls war meist beschleunigt.

Von der Chorea rhythmica waren immer nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen befallen (Unterschenkel, Ober- und Vorderarm), ein- oder doppelseitig, und dann symmetrisch, hauptsächlich tactmässiges Klopfen des Fussbodens mit den Fersen, welche bei intendirten Bewegungen nicht zunahmen; die rhythmischen Krämpfe waren offenbar prononcirter, wenn mehrere Kranke in demselben Raume zusammen waren, während des Schlafes hörten sie auf. Eisenschitz.

Chorea and Rheumatism. By H. Walter Syers. The Lancet, Dec. 21. 1889.

Bei der Controverse, welche über die Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea herrscht, ist es sicherlich von Interesse den Bericht über 146 kritisch gesichtete Fälle zu vernehmen, die im Laufe von 7 Jahren im Westminster Hospital beobachtet wurden. Von all den Fällen konnten als zu Rheumatismus sicherlich in Beziehung stehend nur

9 (6,16%) gefunden werden, das heisst, in diesen Fällen ging der Attaque Rheumatismus unmittelbar voran oder sie erfolgte während der Reconvalescenz. Alle andern Ursachen der Chorea fehlten.

In 11 Fällen stellte sich im Verlaufe der Chorea Rheumatismus ein. In weiteren 15 Fällen war Rheumatismus vorhanden in weit entlegenen Zeiträumen, die zwischen 1 Monat bis 6 Jahren schwankten. Wenn man also alle Fälle berücksichtigt, in denen überhaupt Rheumatismus vorhanden war, so ergiebt dies 35 (23,97%). Nervöse Ursachen irgend welcher Art fanden sich in 94 Fällen (64,38%).

Was die Beziehungen der Krankheit zu Affectionen des Herzens betrifft, so fand sich in 20 Fällen ein dauerndes systolisches Herzgeräusch an der Spitze des Herzens. Von diesen 20 Fällen hatten 11 vorher an acutem Rheumatismus gelitten.

Ein inconstantes Geräusch, das bei der Genesung stets wieder verschwand, wurde in 64 Fällen bemerkt.

Was das Alter betrifft, so standen im Alter von unter 8 Jahren bloss 3 Kranke, zwischen 5—10 Jahren 34, zwischen 10—20 Jahren 96. Der Rest entfällt auf ein höheres Alter. Loos.

A case of chorea treated by Arsenic followed by paralysis and pigmentation of the skin. By Marshall. The Lancet June 14. 1890.

Der Fall ist von Mr. C. F. Marshall mitgetheilt. Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben, der am 11. Januar 1890 mit typischer Chorea in das Spital aufgenommen worden war. Er wurde mit Liquor arsen. behandelt und bekam zuerst dreimal täglich 3, später dreimal 10 Minim (1 Minim = ca. 0,0006 g). Nach 2 Wochen verminderten sich die choreatischen Bewegungen. Am 13. Februar, 4 Wochen nach Beginn der Medication, geringes Unwohlsein und geringe Temperatursteigerung. Das Mittel wird für einige Tage ausgesetzt, da jedoch keine weiteren Symptome einer Intoxication sich zeigten, in geringerer Dosis weiter gegeben. Einige Tage später zeigte sich eine dunkelbraune Pigmentation der Haut in der Axilla, im Nacken, in den Kniekehlen, die sich rasch über den ganzen Körper verbreitete und nur das Gesicht verschont liess. Gleichzeitig trat eine Paralyse beider Beine auf mit vornehmlicher Betheiligung der Extensoren. Es fehlten die Patellarreflexe und war Entartungsreaction vorhanden. Die oberen Extremitäten boten blos leichte Schwäche dar; das Mittel wird fortgelassen, der Patient bekommt Jod und wird massirt.

Am 28. April war die Pigmentation zum grössten Theile geschwunden, die normale Muskelerregbarkeit beginnt sich wieder einzustellen. Der Gang war zuerst deutlich atactisch gewesen, später ähnelte er dem bei einer peripheren Neuritis.

Der Verfasser meint, dass die Paralyse der unteren Extremitäten in diesem Falle die Folge einer Arsenikintoxication sei und nicht als eine Complication der Chorea, was ja mitunter vorkommt, aufzufassen sei. Es ist interessant, dass die Hautpigmentirung und die Paralyse, abgesehen von dem leichtern und vorübergehenden Unwohlsein, diesmal die einzigen Symptome der Intoxication waren. Loos.

Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder. Von Dr. Huchard. Journal de Médecine de Paris vom 8. Sept. 1889.

Alle Aerzte haben aus ihrer Praxis Fälle zu erzählen, wo Kinder von 2 bis 12 Jahren plötzlich aus dem Schlaf auffahren, von heftigem Schreck ergriffen. Die Mütter solcher Kinder lassen als Beruhigungs-

mittel das Licht brennen, fassen die Händchen der Kinder, geben ihnen zu trinken und bringen sie hierdurch gewöhnlich wieder zum Einschlafen. Die folgende Nacht oder einige Nächte nachher fängt aber dieselbe Scene wieder an.

Die Ursache dieser Störung kann auf Hysterie, Epilepsie, Idiotismus beruhen oder aus Missbrauch und verfrühter Verabreichung geistiger Getränke hervorgehen. Säuglinge, deren Ammen sich betrinken, haben sehr häufig an nächtlichem Aufschrecken zu leiden. Es sollte ferner den Kindermädchen streng untersagt werden, den Kindern vor dem Einschlafen Räuber- und Gespenstergeschichten zu erzählen.

Verfasser empfiehlt innerlich das Bromkali und Bromnatron von 0,5 bis 2 g. Aeusserlich warme Bäder. Contraindicirt sind kalte Abreibungen oder Douchen. Direct schädlich wirkt Opium. Albrecht.

Ueber einen complicirten Fall von neuromusculärer Erkrankung. Von Dr. G. Kobler (Wien). Wiener med. Wochenschrift 18—22. 1889.

Es handelt sich um einen 8½ jährigen, hereditär nicht erheblich belasteten Knaben, in dessen 6. Lebensmonat plötzlich ohne sonstige Begleiterscheinungen eine vollkommene Lähmung der rechten obern Extremität eintrat. Mit der Zeit stellte sich eine Besserung in der Motilität der Hand ein, das Heben der rechten Schulter war aber seitdem immer unmöglich. Seit dem 3. Lebensjahre wurde ein Dickerwerden des rechten Oberschenkels bemerkt. Bei der Untersuchung des Kranken war das zunächst Auffallende eine ganz beträchtliche Atrophie des rechten M. deltoides, biceps und brachialis int. mit den entsprechenden Functionsstörungen. An der Muskulatur des rechten Vorderarmes, sowie der Hand, ist keine Atrophie nachzuweisen. Der Knabe steht mit einer auffallenden Lordose, der Gang ist etwas watschelnd, doch ist an der Muskulatur des Beckens nichts Abnormes zu bemerken. Der rechte Oberschenkel erscheint gegenüber dem linken um gut 5 cm massiger. Diese Umfangszunahme ist ausschliesslich bedingt durch ein Stärkerwerden der Muskulatur des rechten Oberschenkels, es besteht also eine einseitige Muskelhypertrophie am rechten Oberschenkel. Es machte sich ausserdem auffallende Rigidität der Muskeln beider unteren Extremitäten, entschieden stärker indessen an der rechten, bemerkbar. Daselbst sind auch die Sehnenreflexe sehr gesteigert, mitunter tritt Dorsalclonus auf, in einzelnen Muskeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen. Sensibilität intact. Die elektrische Untersuchung ergab für die Auffassung des Falles nichts besonders Werthvolles. Was die Functionsstörungen anbelangt, so war die Unmöglichkeit den Arm zu heben, das den Knaben am meisten Belästigende. Die Hand konnte zu allen Verrichtungen benutzt werden, bei denen das Schultergelenk nicht in Anspruch genommen wurde, zu allen Kraftäusserungen bediente er sich des linken Armes. Die Leistungsfähigkeit des rechten hypertrophischen Oberschenkels hatte nicht im Geringsten gelitten, im Gegentheil, der Kranke konnte sich in dieser Beziehung die grössten Kraftanstrengungen zumuthen.

Unter mechanischer Behandlung kräftigte sich der rechte Deltoides entschieden, es war aber gleichzeitig eine zunehmende allmähliche Volumsabnahme des rechten Musc. pectoral. maj. zu beobachten.

Der Autor entwickelt nun ausführlich den Gedankengang, der bei der Stellung der Diagnose leitete, schliesst vor Allem die nächstliegende Vermuthung des Vorhandenseins eines Falles von Erb'schem Typus aus und kommt schliesslich dahin, nach Analyse der einzelnen Erscheinungen den ganzen Fall als einen Complex von zu verschiedenen Zeiten aufgetretenen einzelnen Krankheitsprocessen aufzufassen. Die Atrophie des

Deltoides. Biceps und Brachialis intern. wird auf eine im ersten Lebensjahre überstandene Poliomyelitis anter. acut. bezogen, wobei vom Verf. namentlich das plötzliche Einsetzen der Lähmung mit nachfolgender Atrophie als Hauptargument benutzt wird; die während der Beobachtung aufgetretene Atrophie des rechten Pectoralis wird, ebenso wie die echte Hypertrophie an der Muskulatur des Oberschenkels, als eine Myopathie aufgefasst. Nachdem nun noch die vorhandenen spastischen Erscheinungen als von einer rein nervösen Erkrankung abhängig erklärt werden mussten, so vereinigt der beschriebene Fall danach 4 Krankheitstypen in sich.

Der Autor sucht nun nachzuweisen, dass die Aufeinanderfolge dieser einzelnen Processe nicht auf einer reinen Zufälligkeit beruhe, sondern dass eine gewisse Abhängigkeit zwischen denselben bestehe. Er verweist auf ähnliche Beobachtungen an Kindern von Seeligmüller, sowie mehreren französischen Forschern, wo auf in frühester Kindheit abgelaufene Poliomyelitiden oft erst nach vielen Jahren nervöse Krankheiten, namentlich mit Betheiligung der Muskulatur, folgten. Er schliesst sich der Ansicht von Ballet und Dutil an, nach welchen das Rückenmark durch eine Poliomyelitis acuta ein locus minoris resistentiae werden könne, wodurch die Disposition zu weitern Rückenmarkserkrankungen geschaffen werde. Der Autor macht darauf den Vorschlag, den gesammten motorischen Apparat von der Ganglienzelle bis zu der peripherşten Muskelfaser und diese mit inbegriffen als ein Ganzes aufzufassen, das gemeinsam erkranken könne und wonach die bisher als verschiedene Typen gekennzeichneten Krankheiten nur verschiedene zufällige Localisationen in einem pathologisch völlig gleichwerthigen Systeme vorstellen würden. Eisenschitz.

Ueber Pseudoparalysen der Kinder im Alter unter 2 Jahren. Von Dr. H. Dauchez, ehemaligem Assistenten des Pariser Kinderspitals. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juliheft 1889.

In der Spitalpraxis tritt oft die Frage an den Arzt: „handelt es sich im gegebenen Falle um eine wirkliche Lähmung, ausgehend von einer Läsion des Centralnervensystems, oder eine Pseudoparalyse, welche den verschiedenartigsten Störungen ihr Dasein verdankt? Wichtig ist es vor Allem, um die eigentliche Ursache und das Wesen einer Paralyse zu erkennen, sich genau erzählen zu lassen, unter welchen Umständen dieselbe in Scene getreten. Die Pseudoparalysen gehen dann gewöhnlich hinaus auf:

1. eine locale Veränderung im Muskelsystem, spontaner (rheumatische Ursache) oder traumatischer Natur (Nervencompression, Muskeltrauma, unvorsichtiges Emporheben eines Armes, Zerren an einem Gliede, Sturz) oder

2. eine Diathese, wobei ganz besonders die Syphilis eine wichtige Rolle spielt.

Verf. schliesst hieran eine Anzahl selbst beobachteter und von andern Autoren veröffentlichter einschlägiger Fälle. Albrecht.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Undurchgängigkeit der Nasenhöhlen als Ursache von Verkrümmungen der Wirbelsäule. Von Dr. P. Redard, Chirurg des Ambulatoriums Furtado-Heine in Paris. Gazette médicale de Paris vom 22. März 1890.

Verf. hat in 21 Fällen die Abhängigkeit der Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphosen und Scoliosen) vom Verschluss des Nasenrachenraumes durch adenoïde Vegetationen dargethan. Dupuytren, Robert, Cooper, Forster, Coulson, Warren haben die Mandelhypertrophie als Ursache der Wirbelsäulen- und Thoraxverkrümmungen beschuldigt, aber es ist dies in weit höherem Maasse beim Verschluss der Nasenhöhlen durch adenoïde Vegetationen der Fall und zwar ganz besonders im Kindesalter. Als Ursache wird die durch den Verschluss der Nasengänge bedingte Athmungsinsufficienz und die dadurch hervorgerufene allgemeine Muskelschwäche bezeichnet. Beseitigung der adenoïden Vegetationen hat regelmässig Heilung der Thorax- und Wirbelsäulenverkrümmung zur Folge, während dieses günstige Resultat nach Hebung der mitbeschuldigten Mandelhypertrophie nicht immer eintritt.

Beispiel: Mädchen von 13 Jahren, von zarter Gesundheit, mager, blass und schwächlich. Die Athmung durch die Nase ist gestört, das Kind athmet mit offenem Munde. Es besteht daneben Mandelhypertrophie. Die Untersuchung des Thorax ergiebt beginnende Verkrümmung. Therapie: die hypertrophischen Mandeln wurden entfernt und gegen die beginnende Thoraxverbildung schwedische Heilgymnastik angeordnet. Erfolg nach drei Monaten gleich null, ja sogar beginnende Kyphose. Nach zwei fernern Monaten rechtsseitige Dorsalscoliose. Die Athmung durch die Nase ist trotz Beseitigung der hypertrophischen Mandeln gehindert. Bei der Exploration des Nasenrachenraumes ergiebt sich denn auch das Vorhandensein voluminöser adenoïder Vegetationen. Beseitigung derselben durch Dr. Ménière. (Warum hat die Untersuchung des Nasenrachenraumes nicht gleich bei der ersten Consultation stattgefunden? Anmerkung des Ref.) Nach Verlauf von 6 Monaten constatirte Verf. Besserung der Thorax- und Wirbelsäulenverbiegungen und endlich vollständige Heilung bei befriedigendem Allgemeinbefinden.

Albrecht.

Palpation als diagnostisches Hilfsmittel bei gewissen Lungenkrankheiten. Von N. Qvisling. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. III. 8. S. 657. 1888.

Durch mehrjährige Erfahrung hat sich Qv. überzeugt, dass die Untersuchung auf Empfindlichkeit gegen Palpation bei Krankheiten der Brustorgane bei gewissen pathologischen Zuständen eine nicht geringe Bedeutung als frühzeitiges diagnostisches Hilfsmittel hat, das eben so zeitig und vielleicht noch zeitiger als andere sichere klinische Symptome krankhafte Veränderungen anzeigt. Die Untersuchungsmethode Qv.'s besteht in mit einer gewissen Kraft, mit einer oder 2 Fingerspitzen in den Intercostalräumen in senkrechter Richtung ausgeübtem Druck; er beginnt damit in der Fossa supraclavicularis an der Lungenspitze, von innen nach aussen gehend und von oben nach unten über die Intercostalräume, schliesslich untersucht er, ob Empfindlichkeit in der Fossa supraspinata besteht. Fester Druck ist nicht nöthig, schon leiser Druck erregt bei Lungenleiden Schmerz über den kranken Stellen, der in grellem Contrast gegen die Toleranz gesunder Stellen selbst gegen starken Druck steht. Einer ausgesprochenen Empfindlichkeit gegen

Druck im obersten Intercostalraume legt Qv. eine gewisse Bedeutung bei als einem der frühesten Zeichen bei beginnender Lungentuberculose; es kommen zwar Ausnahmen vor, Fälle, in denen vorübergehende Empfindlichkeit vorhanden ist, ohne dass ein tieferes organisches Leiden im Beginne begriffen ist, aber im Allgemeinen glaubt Qv. behaupten zu können, dass eine Empfindlichkeit in den Intercostalräumen, die Tage, Wochen, selbst Monate lang bestehen bleibt, besonders am obern Lungenlappen, ein ominöses Zeichen ist; er erinnert sich nicht eines einzigen Falles von unzweifelhafter beginnender Lungentuberculose, in dem er nicht Empfindlichkeit gegen Druck in mehr oder weniger hervortretendem Grade gefunden hätte. Zur Diagnose der Pneumonie hat diese Untersuchungsmethode namentlich bei Kindern grosse Bedeutung, weil die Herde relativ kleiner sind und die Krankheit sich nicht immer von Anfang an so deutlich zu erkennen giebt, wie bei Erwachsenen. Die Kinderlunge ist durch die dünne und biegsame Brustwandung hindurch ausserdem leichter comprimirbar. Bei kleinen Kindern, die bei der physikalischen Untersuchung überhaupt häufig schreien, wird allerdings diese Methode weniger Werth besitzen, bei grösseren Kindern aber, im Alter von 2 bis 6 Jahren, hat die Palpation eine gewisse Bedeutung für die frühzeitige Diagnose der Krankheit, namentlich der croupösen Spitzenpneumonie. Walter Berger.

De la valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance.

Ueber Pseudocavernen der Lungen im Kindesalter. Von Spitalassistent Aldibert in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1890.

Bei Lungenaffectionen im Kindesalter scheinen oft physikalische Anzeichen vorhanden zu sein von bestehender Caverne, ohne dass eine solche in Wirklichkeit besteht. Der Arzt soll daher solche Geräusche nur mit äusserster Vorsicht interpretiren und darf nicht ohne Weiteres vorgeschrittene Tuberculose diagnosticieren, selbst wenn die Lungenspitzen ergriffen sind.

Es folgen hierzu einschlägige Beobachtungen am Krankenbette.

Albrecht.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Stimmbandlähmung. Von Stabsarzt Dr. Martius. Charité-Annalen 14. B.

Ein 13 Jahre alter Knabe, dessen Schwester Tags vorher an Diphtherie gestorben war, wird mit den Erscheinungen einer schweren Rachendiphtherie aufgenommen, die sich mit einer Otitis med. und Perforation des Trommelfells complicirte.

Am 12. Krankheitstage stellt sich unter neuerlicher Steigerung der Temperatur Heiserkeit ein, Näseln, Verschlucken beim Trinken.

Zunächst ergiebt die laryngoskopische Untersuchung nur eine Parese des linken Stimmbandes, 3 Tage später eine Posticuslähmung und einige Stunden später eine complete linksseitige Recurrenslähmung. Der Knabe stirbt am 16. Krankheitstag plötzlich an Herzlähmung.

Die Obduction ergab: Pharyngitis follic. catarrh. et ulcera parva pharyngis, Laryngitis catarrh. post. haemorrh., Phlegmone colli lateral. sin.

Perineuritis purulenta n. vagi sin., Myo- und Endocarditis chron. Hyperplasia lienis, Hepatitis und Gastritis parenchymat., Nephritis parenchymatosa gravis, Pachymeningitis ext. ulcer., Thromb. sin. transv. sin., Otitis med. sin., Perforatio membr. tympani sin.

Die Pulscurve dieses Kranken ist bemerkenswerth; am Tage der Aufnahme 110, steigt sie bis zur Perforation des Trommelfelles (7. Krankheitstag) auf 145, um bis zum 11. Krankheitstag, unmittelbar vor Eintritt der Heiserkeit, bis auf 60 zu sinken und dann langsam wieder anzusteigen.

Es geht also wohl an zu meinen, dass am 10.—11. Krankheitstage die Neuritis des Vagus begonnen habe, aber es geht abgesehen von der Einseitigkeit, nicht an, von einem erwiesenen Vagustode zu sprechen.

Der 2. Fall betrifft einen Erwachsenen. Eisenschitz.

Suppurative Entzündung der Thymus mit raschem letalen Ende. Von Prof. R. Demme. Jahrbuch des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern 1889.

Ein 2½ Monate alter, bisher immer gesund gewesener Knabe bekam plötzlich, unter leichten Fiebererscheinungen, eine Zunahme des untern Halsumfanges und etwas Schling- und Athembeschwerden.

Diese Erscheinungen nahmen rasch zu, es entwickelte sich Oedem der vordern Halsgegend, strotzende Füllung der Halsvenen, über dem Sternum absolut gedämpfter Percussionsschall, 6—7 Stunden nach dem Eintritt der ersten Störungen starb der Knabe suffocativ.

Bei der Eröffnung des Thorax fand man, bedeckt von einem serös infiltrirten Zellgewebe, eine Thymusdrüse, die nach oben bis zur normalen Schilddrüse, nach unten bis zur Basis des Herzens und 4—5 cm weit nach beiden Seiten hin reichte (H. 16 cm, Br. 9 cm, D. 12 cm).

Die Oberfläche der Thymus war nicht glatt, sondern grobkörnig, von Blutaustritten besetzt, das Organ theilweise von zahlreichen grössern und kleinern Abscessen durchsetzt.

Erscheinungen von Lues fehlten, Asthma war nie vorhanden gewesen.

Eisenschitz.

Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymus-Hyperplasie. Von Dr. Scheele (Danzig). Zeitschrift f. klinische Med. 17. B. Supplement.

Ein 16 Monate altes, 9500 g schweres Kind, das sich bis zur 8. Lebenswoche sehr gut entwickelt, vom 4—5. Lebensmonate an, nur mit Unterbrechungen zugenommen hatte, im 10. Lebensmonate, im vollen Besitze der Schneidezähne, entwöhnt wurde, zeigte in den letzten Wochen seines Lebens öfters gestörten Schlaf, aber keinen Husten, keine Beängstigung, keine Kurzathmigkeit.

Eines Tages war das Kind todt im Bette gefunden worden.

Bei der Obduction fällt sofort die starke Füllung der Halsvenen und der Venae axill. beiderseits auf. Weiter wird gefunden: Eine leichte Vergrösserung der Darmfollikel an einzelnen Darmabschnitten, eine Atrophie der Darmmuskulatur, Schwellung und oberflächliche Exulceration der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques, der Dickdarm mit enorm zahlreichen, geschwollenen Follikeln wie übersäet.

Die Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwollen (kein käsiger Zerfall).

Die Thymusdrüse ist stark vergrössert, nach aufwärts bis zur gl. thyroidea reichend und den grössten Theil des Herzbeutels bedeckend, auf der Oberfläche vielfache punktförmige Ecchymosen. Linker Lappen 7,8 cm hoch, 5 cm breit, 2 cm dick, der rechte Lappen 6,5 cm hoch, 4 cm breit, 2 cm dick, das ganze Organ 50,2 g schwer.

Am Larynx die seitliche Compressionsstellung (Virchow's Erstickungsstellung) erkennbar, die Trachea normal.

Die anatomische Diagnose lautete: Chron. follicul. Darmkatarrh, Hyperplasie der Thymusdrüse, Tod durch Erstickung. Keine Spur von Rachitis.

Die Ueberfüllung der Hals- und Kopfgefässe, die venöse Hyperämie der Ferreyn'schen Pyramiden und die Ecchymosen auf Pericard, Pleura und Thymus beweisen den Tod durch Erstickung.

Die Möglichkeit, dass das Kind an einem Anfalle von Stimmritzenkrampf zu Grunde gegangen, wird deshalb in Abrede gestellt, weil das von intelligenten Eltern scharf beobachtete Kind keinerlei Erscheinungen desselben gezeigt hatte und auch keine Spur von Rachitis aufwies.

Virchow und Conheim haben die anatomische Möglichkeit des Erstickungstodes durch Thymusvergrösserung auf Grund von Befunden am Leichentische behauptet, seit der Arbeit Friedleben's (1858) aber wird sie fast von allen klinischen Beobachtern in Abrede gestellt.

Erst durch Grawitz wurde diese Frage wieder in den Vordergrund der Discussion gebracht.

Dr. Sch. hat durch Vergleichung von Thymusdrüsen von Individuen verschiedenen Alters gefunden, dass das Gewicht derselben allerdings ziemlich variabel ist, weil es in Beziehung zum Ernährungszustande des betreffenden Kindes steht, dass aber ein Gewicht von 50,0 g bei keinem vorkam, sondern schwere Drüsen etwas über 16 g wogen.

Dr. Sch. wies noch experimentell nach, dass die Trachea eines 1 Jahr alten Kindes, aus der Leiche ausgeschnitten, erst bei einem Gewichte von 750—1000 g so comprimirt wird, dass sie Luft nicht mehr durchlässt, und zweitens, dass die blossgelegte Trachea eines lebenden Kaninchens, welche von einer Schnur umgeben wird, deren beide Enden über Rollen laufen und mit 250 g belastet sind, wohl so comprimirt wird, dass die Athmung des Thieres dadurch beeinträchtigt wird; wurde bei demselben Thiere hinter die Trachea ein fester Körper und auf dieselbe ein Objectträger gelegt, so trat erst Stockung der Athmung ein, wenn die Belastung des letztern auf 1000 g gestiegen war.

Allein es blieb noch immer die Frage offen:

1) Ob nicht durch Einkeilung der geschwellten Drüse in die Enge der obern Brustapertur doch eine Compression der Trachea bewirkt werden könne? Dagegen sprechen die von Friedleben vorgenommenen Erdrosselungsversuche an jungen Hunden.

2) Ob eine übergrosse Thymus die grossen Gefässe, namentlich die Vena cava descendens verschliessen könne?

Auch dafür könnte aus der klinischen Beobachtung an Tumoren im vordern Mediastinum kein Beweis erbracht werden.

Es blieb bei dem Sectionsbefunde Sch.'s der Gegensatz auffällig zwischen der Ueberfüllung der Venen des Halses und des Kopfes und der Leere des reehten Herzens, und dass die von Flesch bei Tod durch Stimmritzenkrampf gefundenen kleinen Lymphdrüsen in der Nähe des n. recurrens auch hier vorhanden waren. Eisenschitz.

Plötzlicher Tod eines 14 Monate alten Kindes. Vergrösserte Thymusdrüse. Von Dr. H. Lewy. Allgemeine med. Central-Zeit. 25. 1890.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 18. December 1889 demonstrirte Dr. H. Lewy ein von einem kräftigen, 14 Monate alten, plötzlich verstorbenen Knaben herrührendes Präparat. Man fand eine vergrösserte Milz, eine noch ziemlich grosse, hoch über das Jugulum hinaufreichende Thymusdrüse, eine ausgebreitete Splenisation an den untern, Oedem an den obern Lungenpartien, an der Mitralis des linken Herzens verruköse Wucherungen, Auflagerungen, die

fest hafteten, und knollige Verdickungen, die Klappen selbst roth und geschwollen, die Tricuspidalis normal, an der Herzmuskulatur die Querstreifungen vieler Fasern undeutlich.

Dr. L. hält dafür, dass Endocarditis die Todesursache gewesen sei, und hält diese Meinung auch Hersch gegenüber mit Bestimmtheit aufrecht, der meint, dass es sich in diesem Falle gar nicht um einen endocardischen Process gehandelt habe, sondern um Klappenhämatome, wie sie Lischke u. A. beschrieben haben.

Solche Klappenhämatome treten mitunter im 1. Lebensjahre auf, bilden sich zu Knötchen um und verschwinden allmählig. An eine symptomlos verlaufende urplötzlich tödtlich endende Endocarditis will H. nicht glauben und ist geneigt, mit Rosenberg übereinstimmend, die vergrösserte Thymusdrüse als Todesursache anzusprechen.

Eisenschitz.

Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus während der Tracheotomie. Von Dr. Kruse und Dr. Cahen. Deutsche med. W. 21. 1890.

Ein 2 Jahr alter Knabe wurde der chirurgischen Klinik mit den Erscheinungen hochgradiger Trachealstenose und schon vorgeschrittener Kohlensäurevergiftung überbracht. Es wurde sofort tracheotomirt. Während der Operation sistirte die Athmung, allein trotzdem die Trachea schleunigst eröffnet, künstliche Athmung eingeleitet und mehrere diphtheritische Membranen entfernt, ein Katheder leicht bis zur Birfurcation eingeführt wurde, konnte die Respiration nicht in Gang gebracht werden, auch nicht, als noch ein zweiter tiefer gelegener Schnitt in die Trachea gemacht worden war, und man nahm an, dass die Trachea durch abgelöste diphtheritische Membranen verstopft sei.

Bei der Obduction fand man aber nicht diese vermuthete Todesursache, sondern eine sehr vergrösserte Thymusdrüse (71 mm lang, 42 mm breit, 17 mm dick), ein 25 mm langer zungenförmiger Drüsenlappen ragte nahezu bis zum Istmus der Schilddrüse. Der Abstand zwischen Sternum und Wirbelsäule betrug 21 mm, so dass die Vorstellung berechtigt ist, dass neben der vorhandenen Schleimhautschwellung die durch Blutstauung vergrösserte Thymus (Operation bei herabhängendem Kopfe) die Erstickung zu bedingen im Stande war.

Die vorstehende, in der Sitzung des Greifswalder medicinischen Vereins vom 8. Februar 1890 gemachte Mittheilung führte zu einer Discussion, in welcher

1) Solger die Frage aufwarf, ob in diesem Falle eine Compression der Venae thymicae mit in Rechnung zu ziehen sei.

2) Grawitz davor warnte, Ecchymosen in der Thymusdrüse in ähnlichen Fällen als ein beweisender Moment anzusehen, dass eine Erstickung durch äussere Gewalt vorliege.

3) Arndt auf Grund von 2 Beobachtungen an Geisteskrankheiten die Möglichkeit aussprach, dass auch epileptische und apoplektische Anfälle indirect durch Athmungsstörungen (Asthma) bedingt sein können, die auf Thymusvergrösserung zurückzuführen wären.

4) Mosler erwähnt, dass er bei Leucämie hochgradige, durch Thymusdrüsenvergrösserung bedingte Athembeschwerden beobachtet habe.

5) Grenitz die Möglichkeit des Erstickungstodes durch Thymusdrüsenhypertrophie nochmals betont und

6) Hofmann auf den misslichen Fall bei den Tracheotomien solcher Fälle aufmerksam machte, welche unter Umständen ausgeführt werden, in welchen die Eruirung der stenosirenden Momente unterhalb der

Tracheotomiewunde, resp. der eingeführten Canüle **vor** der Operation nicht möglich war und daher der Operationszweck auch nicht erreicht werden kann. Eisenschitz.

Noisy Respiration in Children. By Dillon Brown. Transactions of the American Pediatric Society, 1889. Archives of Pediatric. November 1889.

Verf. bespricht die Ursachen, welche eine erschwerte, hörbare Athmung beim Kinde hervorrufen können mit den Hindernissen im Nasenrachenraum beginnend, zu den Bronchien und Bronchialdrüsen absteigend. Neues ist darin nicht enthalten.

In der Discussion bemerkt u. A. Francis Huber, dass er wegen Athemnoth einmal zu einem 6jährigen Kinde gerufen wurde, bei dem dieselbe durch partielle Anschwellung des Zungenrückens in Folge der Verordnung von Jodkali hervorgerufen war. Die Respiration war in Rückenlage sehr erschwert, besserte sich jedoch, sobald das Kind in Seitenlage gebracht wurde. In 3 Tagen war die Störung gehoben.

Escherich.

Ueber Erkrankungen der Athmungsorgane der Kinder mit Complicationen. Von Prof. Dr. Ed. Tordeus, Arzt der Kinderabtheilung des Spitals St. Peter in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Juli 1889.

1. Fall. Linkseitige Lobulärpneumonie mit darauffolgender Verengerung der Art. pulmon., betreffend ein 5 Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 4. Mai 1888. Eltern gesund. Obwohl schwächlich, war das Kind zuvor nie krank gewesen und hatte nie Athembeschwerden gehabt. Bei der Aufnahme: Temp. 39,5, Puls 125, Respiration 38. Schmerzhaften trocknen Husten. Seitenstiche. Links: Dämpfung und Bronchialathmen. Das Herz in normalen Grenzen. Bei der Auscultation ergiebt sich aber ein rauhes, systolisches Blasen, besonders im zweiten linken Intercostalraum stark hörbar und gegen die Achselhöhle zu sich verbreitend. Am 5. Mai trat die Krise ein und verlief der Fall normal. Das oben genannte Blasegeräusch über dem Herzen bestand aber fort. Bei einer Consultation sprach Prof. Rommelaere die Vermuthung aus, es möchte dasselbe hervorgerufen sein durch Compression der Pulmonalis vermittelst einer pleuritischen Verwachsung oder durch Druck hepatisirten Lungengewebes und möchte nach Abheilung des Infiltrationsprocesses sich verlieren. In der That war dasselbe verschwunden, als nach einigen Monaten das Kind wieder vorgestellt wurde. Es hatte sich dagegen über der Herzspitze ein anämisches Blasegeräuch eingestellt.

2. Fall. Eitrige Pleuritis mit ungewöhnlicher Verdrängung der Organe, betreffend einen 5 Jahre alten Knaben, eingetreten am 9. December 1888. Die Krankheit hatte 5 Wochen zuvor mit hohem Fieber, Erbrechen und Durchfall eingesetzt. Dann traten Schmerzen in der rechten Brusthälfte, Zunahme des Volumens des Unterleibes mit Schmerzen und Schwellung des rechten Armes und Beines auf. Bei der Aufnahme bestand Oedem der rechten Körperhälfte, des Gesichtes, des Rumpfes, der Extremitäten. Puls klein und frequent, Temperatur 37,7. Der kleine Kranke konnte nicht ausgestreckt liegen, sondern war zum Sitzen gezwungen mit nach vorn vorgebeugtem Oberkörper. Gesicht cyanotisch. Sehr beschleunigte Athmung. Die Unterschlüsselbeingrube rechts stark hervorgewölbt. Der Thorax ist rechts stärker dilatirt, immobil, die Intercostalräume verstrichen, die Haut stark venös injicirt.

Absolute Dämpfung rechts, hinten und vorn. Kein Athmungsgeräusch, mit Ausnahme von hinten oben, wo Bronchialathmen zu hören ist. Links normaler Schall, Athemgeräusch verstärkt. Herzspitze in der Axillarlinie im 6. Intercostalraum. Herztöne normal. Der Unterleib ist rechts aufgetrieben, ödematös, stark venös injicirt. Bei der Palpation ergiebt sich ein abnormaler Tiefstand der Leber. Gegen die Medianlinie Fluctuation.

Die Empyemoperation wurde nach vorausgeschickter Probepunction durch Dr. Schepens ausgeführt und eine ungeheure Eitermenge entleert. Ausspülen mit Thymollösung 1 : 1000. Heilung in kurzer Zeit. Zurückgehen der Organe in ihre normale Stellung. Albrecht.

General subcutaneous Emphysema. By Charles Warrington Earle. Transactions of the American Pediatric Society 1889. Archives of Pediatrics November 1889.

Bei einem 3½ jährigen Kinde trat im Verlaufe einer lobulären Pneumonie ohne erkennbare Ursache am Nacken beginnend subcutanes Emphysem auf, das sich in kurzer Zeit über Gesicht und den ganzen Stamm, vorn bis zum Poupart'schen Bande, hinten bis zur Crista ilei ausbreitete. E. wickelt das Kind von den Beinen bis zum Kinn in Binden ein und verordnete stimulirende und nährende Diät. Das Kind starb zehn Tage später; Section wurde nicht gestattet. Es folgt ein langes, aber trotzdem noch sehr unvollständiges Verzeichniss der einschlägigen Literatur. Escherich.

Fall von Bronchialasthma. Von Dr. H. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXII. 1. S. 52. 1890.

Ein 11 Jahre altes Mädchen begann im Alter von 6 Jahren ohne bekannte Veranlassung an Athemnoth zu leiden, die sich allmählich zu meist nächtlichen Anfällen von Bronchialasthma entwickelte. Der Thorax war an seinem untern Theil von vorn nach hinten zusammengedrückt, so dass die Vorderseite der Brust zu beiden Seiten des Sternums in der Gegend von der 5. bis zur 7. Rippe concave Vertiefungen zeigte. Am obern Theile prominirten die Sternalenden der Rippen, mehr rechts als links, so dass die rechte Brusthälfte voller aussah. Die Grenzen der Lungen waren etwas nach unten verschoben (bis zur 7. Rippe in der rechten Mammillarlinie); Auscultation und Percussion ergaben normale Verhältnisse, auch sonst war an den innern Organen nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Einziehung des untern Theiles des Thorax nimmt P. als Folge der krampfhaften Contractionen des Zwerchfelles bei den asthmatischen Anfällen an, Rachitis ist nach ihm bestimmt auszuschliessen. In ätiologischer Beziehung war vorhandene Hypertrophie der Tonsillen vielleicht nicht ohne Bedeutung, sowie eine geringe Anschwellung der Nasenschleimhaut; nach Exstirpation der Tonsillen trat binnen 2 Monaten kein Anfall wieder auf, doch hält es P. für unsicher, ob es sich um definitive Heilung oder nur vorübergehende Besserung handle.

Walter Berger.

Zur idiopathischen Lungencongestion bei Kindern. Von Dr. E. Hamon. Inauguralthese. Paris 1888. Steinheil. Gazette médicale de Paris vom 9. November 1889.

Mit oder ohne Prodromalstadium, meistens ohne dasselbe, beginnt die Affection mit Frostanfall, Schmerzen beim Athmen, hohem Fieber

(40 bis 41° C.), heftiger Dyspnoe. In einzelnen Fällen eklamptische Anfälle. Nach diesem einige Stunden dauernden Invasionsstadium, tritt ein neckender Husten ein mit schaumigen Sputis oder auch trockenen Charakters. Bei der Percussion kann, wenn die Congestion oberflächlich ist, Dämpfung constatirt werden, bei tiefer Lage der congestionirten Lungentheile dagegen nur schwache Verminderung des gedämpfttympanitischen Lungenschalles. Deutlich lässt sich auf der kranken Seite eine Hervorwölbung des Thorax sehen und messen. Die Resistenz ist immer vermindert. Häufig lässt sich unter dem Schlüsselbein der erkrankten Seite ein hell-tympanitischer Schall mit verstärktem Fremitus und Abschwächung des Vesiculärathmens herausfinden. Auscultatorisch sind Abschwächung des Respirationsgeräusches, amphorisches Blasen, oft Ziegenmeckern und crepitirendes, sowie cavernöses Rasseln zu hören. In einzelnen Fällen von ganz centraler Congestion können diese physikalischen Ergebnisse ganz fehlen.

Charakteristisch für die Affection ist der rasche Verlauf. Drei bis vier Tage dauert der febrile Zustand und in sieben Tagen kann jede Spur der Affection verschwunden sein. Man hat daher mit der Therapie sehr vorsichtig umzugehen und soll nur bei Abweichen des einen oder andern Symptomes von der Norm eingreifen. Albrecht.

Ueber die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. Von Dr. E. Kromayer (Bonn). Virchow's Archiv 111. B. 3. Heft.

Die Untersuchungen Dr. K.'s beziehen sich auf 9 Fälle, die er in 2 Gruppen geordnet vorlegt:

1) Die einzelnen Herde sind von mittlerer bis Erbsengröse. Die Alveolen enthalten Rundzellen oder Epithelien oder beide, mit geringen Beimischungen von Blut und Fibrin. Diese Herde sind entstanden durch Verlegung eines kleinen oder kleinsten Bronchus mit nachfolgender Atelectase und Entzündung oder durch Verschleppung von infectiösem Material bis in die Alveolen. Die in der Nähe der Pleura liegenden Herde erreichen die letztere immer.

2) Die Herde sind grösser als die vorigen, das Bindegewebe um die Bronchien stark verbreitert und vermehrt, sehr kernreich, die Bindegewebswucherung erstreckt sich auf die nächstliegenden Alveolen und Infundibula. Eigenthümlich ist diesen Herden das Auftreten von Riesenzellen (ohne Tuberkelbacillen) und von atypischen Epithelwucherungen.

Die ziemlich zahlreichen Riesenzellen, immer in den Alveolarräumen gelegen, sind entweder aus dem Zusammenflusse von abgestossenen Epithelien entstanden oder aus den Plattenepithelien der Alveolen, sie können enorm gross werden, einen ganzen Alveolargang ausfüllen und enthalten Rundzellen, Blutkörperchen, Detritus („allerlei Unrath"), oder endlich die Riesenzellen sind aus Friedlaender'schen Epithelwucherungen (cub. Epithel) hervorgegangen. Friedlaender beschrieb atypische Epithelwucherungen, die vom cylindrischen Bronchialepithel ausgehen sollen, an Stellen, wo wucherndes Bindegewebe an kleine Bronchien stösst. Den Zusammenhang dieser Wucherungen mit dem Cylinderepithel hat Dr. K. nicht gesehen, aber er hält doch diese Entstehung für richtig und meint, diese atypischen Epithelwucherungen könnten die Bedeutung von Regeneration der alterirten Alveolen haben.

Die parenchymatösen Processe um den Bronchus bei den Herden der 2. Gruppe sind abhängig von der interstitiellen Entzündung des den Bronchus begleitenden Bindegewebes und zwischen den peripheren Herden, wenn sie noch nicht sehr ausgedehnt sind, und der Pleura be-

findet sich immer lufthaltiges Zwischengewebe. Die ersten und ältesten interstitiellen Processe beginnen gewöhnlich an der Theilungsstelle eines Bronchus (interstitielle Peribronchitis), diese Form ist offenbar viel häufiger als die erste.

Die interstitielle peribronchiale Entzündung ist nicht nur Ursache der pneumonischen Ausfüllung der Alveolarräume, sondern auch des Sitzenbleibens dieses Exsudates, da durch das wuchernde Bindegewebe die Lymphgefässe theils obliterirt, theils in ihrer Resorptionsfähigkeit beschränkt sind.

Die Befunde erklären (bei chronischem Verlaufe) viel besser die Ausgänge dieser Pneumonien der Kinder in Bronchiectasie, Cirrhose und Phthise, als die Annahme einer blos oberflächlichen Entzündung dies thun kann. Eisenschitz.

Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappen-Pneumonien von Kindern. Von Dr. Aufrecht. Archiv f. Kinderheilk. 11. B. 4. Heft.

Bei einem 1³/₄ Jahr alten Kinde stellt sich am 8. Tage nach Beginn einer rechtseitigen Oberlappen-Pneumonie eine linksseitige Hemiplegie ein (Facialis frei), welche die am 10. Krankheitstage eingetretene Krise überdauert und nach 14tägiger Dauer vollständig verschwunden ist.

Ausser vorübergehender Trübung des Sensoriums keine andern nervösen Erscheinungen.

Bei einem 2¼ Jahre alten Kinde tritt im Beginn einer linksseitigen Oberlappen-Pneumonie nach heftigen Convulsionen eine linksseitige Hemiplegie ein (Facialis frei), der Kopf wird fortwährend hin und her geworfen, Bewusstlosigkeit. Die Lähmung dauert einige Stunden; Aufrecht erklärt diese Hemiplegien im Verlaufe von Pneumonien, welche eine unverkennbare Analogie mit den im Verlaufe von Urämien auftretenden haben, als Folgen von Oedemen des Gehirns, bedingt durch toxische Einwirkung auf die Gefässwände.

Der Sitz der Pneumonie im Oberlappen wird zu solchen Erscheinungen dadurch mehr disponiren als an andern Stellen, weil dabei der Einfluss des negativen inspiratorischen Druckes auf den Mediastinalraum am meisten herabgesetzt und also der Rückfluss des Blutes vom Hirn zum Herzen am meisten erschwert wird. Eisenschitz.

Three cases of acute thoracic diseases in children simulating Meningitis. By M. A. Morris. Boston Medical and Surgical Journal March 13. 1890.

In allen drei Fällen handelte es sich um relativ nicht sehr ausgedehnte lobuläre Pneumonien. Die ersten zwei sind sehr mangelhaft beobachtet. Ausser den physikalischen Symptomen der Pneumonie fand sich vor Stupor, der längere Zeit andauerte, in dem dritten der mitgetheilten Fälle Starre der Nackenmuskulatur, Aufschreien, an Cheyne-Stokes gemahnende Respiration. Die Kinder standen im Alter von 2 und 3 Jahren. In keinem Falle ist eine Untersuchung des Urins mitgetheilt, obzwar der Nachweis grösserer Mengen von Aceton in demselben möglicher Weise im Stande wäre einzelne der cerebralen Symptome zu erklären. Loos.

Fall von prolongirter Pneumonie. Von Dr. K. Relander. Duodecim IV. 9. p. 166. 1888.

Bei dem 6 Jahre alten Mädchen, das am 2. Nov. 1887 erkrankte, erstreckte sich die Infiltration am 4. Nov. über den rechten untern

Lungenlappen, am 8. Nov. war auch der untere und obere Lappen der linken Lunge ergriffen. Am 21. Nov. war die Affection auf der linken Seite zurückgegangen, aber die ganze rechte Lunge war hepatisirt. Bis zum 5. Dec. hatte die Temperatur eine Höhe von 39 bis 40° C., von da an sank sie auf 38 bis 39°. Erst am 17. Dec. begann sich crepitirendes Rasseln und beginnende Resolution in der ganzen rechten Lunge zu zeigen und am 30. Dec. war auch die rechte Lunge wieder hergestellt. Der Zustand der Kranken war mehrere Wochen lang sehr beunruhigend. Den günstigen Ausgang schreibt R. in erster Reihe der Anwendung von Calomel und Bädern von 30° C., ein- bis dreimal täglich, zu.

Walter Berger.

Die Behandlung des Empyems bei Kindern. Von Popow. Medicinsk. Obosren. XXXI. Nr. 9. 1889.

P. berichtet, mit Angabe der Krankengeschichten, über 24 Fälle von Empyem; von denselben wurde bei Nr. 1 punctirt und verlief letal (Resection verweigert), bei Nr. 24 trat die Entleerung des Eiters per os ein, nach Durchbruch des Empyems in einen Bronchus, das Kind genas; von den übrigen 22 Fällen sind 4 Fälle von eitriger Pleuritis bei Phthisikern, die alle schliesslich letal verliefen, und 1 Fall von Empyem bei einem an Pyämie erkrankten Kinde abzuziehen, sodass 17 Fälle noch bleiben, bei denen die primäre Resection resp. breite Eröffnung des Pleuraraumes vorgenommen wurde; von diesen verliefen 2 letal, sodass die operative Behandlung unter 12% Mortalität ergab. — Eine Zusammenstellung der Statistik der Empyembehandlung bei Kindern ergab, dass bis 1877 in der Literatur 36 Heilungen nach Punction verzeichnet sind, von denen nur 17 sichere Daten betreffs endgiltiger Heilung boten. In den Jahren 1877—1883 kamen 12 Heilungen hinzu, also im Ganzen 38 Heilungen, von denen 29 sicher sind; dagegen wurde im selben Zeitraum von 151 Radicaloperationen berichtet, von denen 120 genasen, 10 mit Fistel blieben und 20 starben. In letzter Zeit — seit 1883 — finden sich bei vervollkommneter Antisepsis mit den Fällen des Verfassers 70, von denen 9 starben = 12,5%, 61 genasen = 87,5%. In demselben Zeitraume wird nur von 2 glücklichen Punctionen berichtet. Die Radicaloperation ist also auch im kindlichen Alter der Punction vorzuziehen, und giebt hier noch bessere Resultate, als bei den Erwachsenen, bei denen die Mortalität 25—30% beträgt.

Betreffs der vom Verf. befolgten Technik ist nichts Besonderes zu bemerken. (Resection der 6. oder 7. Rippe in lin. axillar. 2—3 cm breit, langsame Eiterentleerung, besonders bei starker Herzverschiebung, Ausspülung mit 3—5% Borsäurelösung, Entfernung fibrinöser Gerinnsel, der Adhäsionen durch gestielten Schwamm oder Finger. Drainage, Naht, antiseptischer Verband, der in den ersten 6 Tagen nur in den oberen Schichten erneuert wird, dann Entfernung der Nähte. Zuweilen nochmalige Ausspülung bei Verbandwechsel.)

Gräbner.

Double Empyema. By Francis Huber. Transactions of the American Pediatric Society 1889. Archives of Pediatrics, November 1889.

B. S., 13 Jahre alt, hatte sich am 4. Januar durch den Fall in eine Vertiefung eine schwere doppelseitige Pleuropneumonie zugezogen. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde durch Punction mittels Pravaz'scher Spritze ein doppelseitiges Empyem nachgewiesen, das jedoch wegen des schlechten Kräftezustandes des Patienten erst am 31. Januar rechts- und am 2. Februar linksseitig durch Schnitt operirt wurde. Es entleerten sich grosse Eitermassen, hierauf wurde ausgespült mit heissem Wasser, ein Drain eingelegt und antiseptisch verbunden.

Die Ausspülung wurde täglich wiederholt. Die Besserung schritt rasch vorwärts, sodass fünf Wochen nach der Operation die Drains entfernt werden konnten und keinerlei bemerkbaren Veränderungen an Lungen und Thorax zurückblieben.

Ganz ähnlich verlief ein zweiter Fall bei einem 5½jährigen Kinde, der sich ebenfalls an eine traumatische Pneumonie anschloss.

Escherich.

The apparent physical Paradoxon involved in the Re-expansion of a collapsed lung while a free opening nemains in the pleural sac. By O'Dwyer. Transactions of the American Pediatric Society 1889. The Archives of Pediatrics, November 1889.

Die Wiederaufblähung der collabirten Lunge, während durch eine Oeffnung in der Thoraxwand der atmosphärische Druck auf derselben lastet, ist ein physikalisches Paradoxon, das wir aber trotzdem bei der Heilung jedes mit Schnitt operirten Empyemkranken beobachten können. Zur Erklärung dieses Factums hat man angenommen:

1. Dass die Kleinheit der Oeffnung in der Thoraxwand resp. die in gleichem Sinne wirkenden Bedeckungen derselben die Luft zwar aus der Pleurahöhle austreten lassen, aber an Wiedereindringen verhindern; oder 2., dass das Vorhandensein älterer, sodann die Bildung neuer Granulationen die Lunge nicht collabiren lasse und ihre Wiederausdehnung bewirke, endlich 3. dass der in der gesunden Lunge herrschende positive Exspirationsdruck es sei, der namentlich bei geschlossener Glottis (Hust- und Würgbewegungen) die Luft in die collabirte Lunge eintreibt und sie ausdehnt.

In den von O'Dwyer beobachteten Fällen waren die beiden ersterwähnten Möglichkeiten auszuschliessen, und es blieb als das hauptsächlichste, wenn nicht einzige wirksame Moment für die Wiederausdehnung die dritte, die forcirte Exspiration. Freilich lässt sich dagegen einwenden, dass diese Erklärung nicht ausreicht, da, wo die Kinder nicht oder wenig husten, und da, wo die Radicaloperation auf beiden Seiten ausgeführt worden war. Auch abgesehen davon ist es nicht verständlich, wie diese rasch vorübergehende Ausdehnung während der Exspiration die Entstehung fester, das Collabiren der Lunge dauernd verhindernder Granulationen ermöglicht. O'Dwyer ist übrigens der Meinung, dass der Collaps der Lunge bei offener Communication des Pleuraraumes mit der Aussenluft kein vollständiger sei, sondern dass durch die arterielle Blutfüllung der Gewebe, sowie durch die Anwesenheit des in den Alveolarräumen entstehenden Wasserdampfes ein gewisser Widerstand dagegen geleistet werde.

In der Discussion bemerkt Northrup, dass er eine Reihe von Experimenten an ätherisirten Hunden angestellt habe, um die Folgen des Lufteintrittes in den Pleuraraum zu studiren. Er widerlegte zunächst die Annahme von West, dass die Pleurablätter durch eine Art Flächenadhäsion aneinander gehalten werden. Es genügt die kleinste Oeffnung in der Pleura costalis, um den Eintritt von Luft und den Collaps der Lunge zu bewirken. Der letztere wurde übrigens, wenn er nur eine Seite betraf, von den Thieren leicht ertragen. Werden beide Pleuren eröffnet, so kommt das Thier in hochgradige Dyspnoe und Erstickungsgefahr. Wird die Oeffnung in der Thoraxwand wieder verschlossen, so dehnt die collabirte Lunge sich in kurzer Zeit wieder völlig aus. Am Besten kann man dies beobachten, wenn man ein Glasfenster auf die Oeffnung setzt; dasselbe wirkt gleichzeitig als Klappe, indem bei jeder Exspiration Luftblasen unter demselben austreten, während es bei der Inspiration angesaugt und mit seinen Rändern fest an die Wunde an-

gepresst wird. Die Ausdehnung der collabirten Lunge wurde auch, nach seiner Ansicht, durch den positiven Exspirationsdruck bewirkt, der durch die heftigen Würgbewegungen beim Erwachen aus der Narkose verstärkt war.

Im Uebrigen sind die Experimente, da sie von zu kurzer Dauer und die Wiederausdehnung der Lunge nur bei geschlossener Thoraxfistel erfolgte, nicht geeignet, die von O'Dwyer aufgeworfenen Fragen zu beantworten. Escherich.

V. Krankheiten des Circulationstractus.

Fall von angeborenem Vitium cordis. Von Dr. Cnopf sen. Münchner med. W. 49. 1889.

In der Sitzung des ärztlichen Localvereins in Nürnberg theilt Dr. Cnopf sen. folgende Beobachtung aus dem Nürnberger Kinderspitale mit:

Ein 3 Monate altes, mit Cheilo-gnatho-palato-schisis behaftetes Mädchen in atrophischem Zustande (2200 g schwer) aufgenommen, ohne den Verdacht auf eine Herzkrankheit zu erwecken (keine Vergrösserung oder Functionsstörung, kein Geräusch). Die Operation der Spaltbildungen wird, nachdem sich das Kind bedeutend erholt hatte, mit gutem Erfolge gemacht und ohne grossen Blutverlust durchgeführt.

Das Kind stirbt 4 Tage später nach kurz dauernder Cyanose.

Bei der Untersuchung des Herzens fand man: Conus der Lungenarterie fehlend, die letztere entspringt eigentlich dem rechten Vorhof und ist von demselben nur durch ein zarthäutiges Septum getrennt, das nur die beiden obern Drittel des Lumens deckt. Die Lungenarterie hat keine Semilunarklappen, erweitert sich alsbald sackartig, von welchem Sacke die beiden Hauptäste abgehen.

Zwischen Sept. ventric. und Sept. atriorum bleibt ein offener Spalt, durch welchen hindurch sich die valv. bicuspidalis und tricuspidalis vereinigen, das linke Atrium hat durch Hypertrophie die Dicke des linken Ventrikels erreicht.

Die sonst normale Aorta ist bis zum Abgange der grossen Gefässe stark erweitert, Klappen und Endocardium normal zart. Tracheobronchitis, Atelectase, Hyperämie und Oedem der Lungen.

Eisenschitz.

Ein Fall von angeborener Herzkrankheit. Von Dr. Koloman Szegö. Pester med.-chir. Presse 21. 1889.

Ein 22 Monate altes Mädchen, asphyktisch geboren, mit schlechter körperlicher und geistiger Entwicklung (Ammenernährung) im 1. und 2. Lebensjahre, ohne Cyanose.

Der Herzstoss über der 5. Rippe nach einwärts von der M., Herzdämpfung normal.

Auf der 3. Rippe und im 3. Intercostalr. ein systol. dumpfes Blasegeräusch, das auch andeutungsweise neben dem 1. Ton der Pulmonalis, Aorta und Bicuspidalis hörbar ist.

Tod durch catarrhalische Pneumonie.

Diagnose an der Leiche: Defectus major partis ant. sept. ventric. cordis; Insuff. v. v. tricuspidalis ex endocarditide veli anter. ejusdem.

Hypertrophia excentr. major. gradus ventric. d. cordis; foramen ovale paullo opertum et septum atriorum fenestratum. Duct. Botalli persistens angustus. Pleuropneumonia bilat. Dysenterie.

Die beschriebene Herzanomalie gehört zu den seltener vorkommenden, insofern trotz des Septumdefectes die grossen Gefässe normal gestellt sind.

Eisenschitz.

Zwei Fälle von congenitaler Herzensbildung. Von Dr. L. Klipstein. Arch. f. Kinderheilk. XI. Bd. 5. u. 6. H.

1) Ein reifer Knabe, anscheinend wohl gebildet, befindet sich am 1. Lebenstage ganz wohl, am 2. zeigt er Respirationsbeschwerden und Cyanose und stirbt nach 36stündiger Lebensdauer.

Obductionsergebniss: Das Herz in eigenthümlicher Weise nach vorn um seine Wurzel gedreht, hat kein Septum ventriculorum, es gehen die Trabekel quer aus einer Kammer in die andere über. Der linke Ventrikel ist stark verdickt, die centralen Schichten der Herzwand fibrös degenerirt, der Ventrikelraum kirschkerngross, dessen Endocardien verdickt, statt der Mitralis ein straff gespanntes rudimentäres Klappensegel, keine Aortenwurzel am linken Ventrikel.

Aus dem rechten Ventrikel entspringt ein breites Gefäss, das in den Aortabogen übergeht, von dem 1 cm über der Klappeninsertion eine federkieldicke Pulmonalis abgeht. Die Aorta beginnt mit dem abnorm erweiterten ductus Botalli.

2) Ein reifer, etwas schwächlicher, neugeborener Knabe, der sich am 1. Lebenstage völlig wohl befindet, stirbt am 2. Lebenstage ganz unerwartet.

Obductionsergebniss: Das Herz ist gross. Rechter Ventrikel stark ausgedehnt, foramen ovale offen. Der linke Ventrikel hat eine kirschkerngrosse Höhle, die Mitralis ist wohl ausgebildet, das ostium aorticum fehlt, an Stelle der Aortenklappen schliesst der Ventrikel ab. Der ductus Botalli ist weit offen, hat ein Lumen von 5 mm.

Der Arcus Aortae ist vorhanden, aber kaum halb so gross als die Pulmonalis, über dem verschlossenen Ostium Aortae findet man die verschmolzenen Aortenklappen, deren noduli Arantii einen festen kirschkerngrossen, rothen Körper bilden. Vor der Aorta gehen die Coronararterien ab.

Die Pulmonalis ist ein sehr weites Rohr, das beide Lungenarterien abgiebt.

Der Hauptstamm des ductus Botalli mündet in die Aorta, in welche nahe dem Herzen auch der Aortenbogen mündet.

Eisenschitz.

An Address on disease of the heart in Children. By J. Mitchell Bruce. The British Medical Journal April 26. 1890.

Der Vortragende bespricht zuerst die acute Herzentündung und versteht unter dieser Bezeichnung Endocarditis, Pericarditis und Myocarditis. Als wichtigste Ursache dieser Krankheiten führt er den Rheumatismus an. Dieser ist jedoch bei Kindern nicht offenkundig, schwer zu diagnosticiren, ist oft latent, besonders bei Kindern mit gut entwickeltem Panniculus. Zur Bestimmung, ob es sich bei einer Pericarditis um rheumatischen Ursprung handle oder nicht, sollen 4 Anhaltspunkte dienen:

1) Das Zusammenvorkommen mit einem endocardialen Geräusche.

2) Der Effect der antirheumatischen Behandlung vornehmlich der salicylsauren Salze.

3) Das Auffinden von Gelenkscomplicationen nach sorgfältigstem Forschen nach denselben.

4) Eventuelle hereditäre Anlagen.

An zweiter Stelle kommen als ätiologische Momente in Betracht: Chorea, Scarlatina, Diphtherie, Septicämie, Morbilli, Tonsillitis und Peliosis rheumatica. Nach Chorea treten mitunter acute Herzentzündungen auf, ohne dass eine rheumatische Affection aufzufinden ist. Der Autor macht ferner aufmerksam auf das Vorkommen von Pericarditis mit oft nicht sehr bedeutenden Affectionen des Periostes und führt einen hierher gehörigen Fall seiner Beobachtung an, sowie einen mit Pleuropneumonie complicirten.

Was die Symptome anbelangt, so macht er auf die im Vergleiche zu den Erwachsenen relative Latenz und Milde derselben aufmerksam. Vor Allem fehlen die subjectiven vollkommen oder nehmen bei Weitem nicht die hervorragende Stelle ein wie bei Erwachsenen. Was speciell die acute Myocarditis betrifft, so kann sie mitunter mit Symptomen einhergehen, die auf eine cerebrale Affection hindeuten (Delirien, Kopfschmerzen, Convulsionen, sogar vollkommenem Coma). Ein weiteres Merkmal der acuten Herzentzündungen im Kindesalter ist die leichte Recidivirfähigkeit, so dass der Process sich durch Wochen und Monate hinziehen kann, indem er durch die geringsten Schädlichkeiten stets leicht von Neuem angefacht wird.

Die unmittelbare Prognose ist nur letal in Fällen, in denen es sich um eine Complication mit Pneumonie oder Pleuritis handelt. Die Prognose der sich hinziehenden Fälle ist im Ganzen viel besser als bei Erwachsenen, und es sind Fälle notirt, in denen die Zeichen der Klappenerkrankungen schliesslich verschwanden.

Was die Therapie betrifft, so handelt es sich gewiss darum, in Krankheitsfällen, die bekanntlich mit Affectionen des Herzens verlaufen können, möglichst prophylaktisch zu verfahren, d. h. durch sorgfältiges Regime, Fernhaltung jeder Aufregung und unnützen Bewegungen jede Schädlichkeit, die das Gefässsystem treffen könnte, hintanzuhalten. Bei rheumatischen Erkrankungen empfiehlt Redner die Salicilate. Die Therapie der einmal vorhandenen Herzentzündung sei eine vornehmlich diätetische. Nothwendiger ist sehr lange, absolute Bettruhe.

Der Redner bespricht nun die Ursachen, welche im Stande sind bei einmal entwickeltem Herzfehler die Compensation aufrecht zu erhalten. Er findet dieselben in der Anpassungsfähigkeit der einzelnen Herzcavitäten an einander, in der genügenden Reservekraft des Herzmuskels und der genügenden Elasticität der Blutgefässe in der Kindheit, die sich durch die entsprechende Hypertrophie der Muskelelemente ausprägt. Schliesslich in der Möglichkeit ausreichender Ernährung des Herzmuskels durch die Arteriae coron. Diese Umstände stets im Auge zu haben, ist die jetzige Aufgabe der Therapie. Gegen eventuell beginnende Anämien räth er den Gebrauch von Eisen oder Arsen an.

Schliesslich beschäftigt sich der Redner mit dem Zustande der gestörten Compensation bei einem etablirten Herzfehler. Er räth, stets durch genauestes Nachforschen die unmittelbare Ursache des Eintrittes der Störung aufzusuchen. Albuminurien in diesem Stadium sind bei Kindern sehr selten. Nasenbluten und frühzeitiger Eintritt der Menstruation sollen stets zu einer sorgfältigen Untersuchung des Herzens veranlassen.

Ausser den usuellen Herzmitteln sah er von der subcutanen Anwendung des Strychnin. muriat. wunderbare Erfolge, betreffend die Wiederherstellung gestörter Herzaction. Loos.

The pathological anatomie and the mode of development of mitral stenosis in children. By A. Ernest Samson. The american Journal of the medical sciences, March 1890.

Zu den nachfolgenden Beobachtungen boten 40 Fälle von Stenosis der Mitralis, von denen 19 zur Autopsie gelangt waren, das Material. Verfasser unterscheidet 2 Classen dieser Erkrankung, zu der ersten rechnet er diejenigen Fälle, welche nur eine geringe Verengerung der Vorhofsöffnung aufweisen, also das Anfangsstadium der Affection vorstellen, zu der zweiten Classe werden die hoch entwickelten Fälle gezählt. Von der ersten Gruppe beobachtete er 10 Fälle. Es finden sich mehr oder weniger fest haftende fibrinöse Vegetationen ringförmig um die Klappe, welche sich weiter auf die Zipfel der Klappe und auf die Chordae tendineae erstrecken können. 5mal fand sich der rechte Ventrikel dilatirt, einmal der linke Vorhof hypertrophisch. Bei 2 Kindern hatte das Gewicht des Herzens die Norm weit überschritten.

In einem Falle war gleichzeitig eine congenitale Anomalie vorhanden: Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel und Communication beider Ventrikel. Die endocarditischen Vegetationen fanden sich an dem Endocardium des linken Vorhofes und umgaben kreisförmig die Mitralöffnung.

Die Vegetationen können in manchen Fällen verschwinden und ebenso die von ihnen veranlassten Symptome; in anderen kommt es zur Dilatation des Ventrikels und zur Insufficienz.

Reine Stenosen fand der Autor in 9 Fällen, davon waren 8 mit „trichterförmiger“, eine mit „schlitzförmiger“ Oeffnung. Die erstere Form der Stenose ist im Kindesalter die häufigere, im späteren Alter ist das Verhältniss umgekehrt.

Die Schlüsse, zu denen der Autor aus der Betrachtung der pathoogischen Verhältnisse gelangt, sind folgende:

1) Die Stenose der Mitralis ist nicht eine congenitale Missbildung.

2) Sie ist verbunden mit Endocarditis, mitunter, jedoch sehr selten, mit fötaler Endocarditis.

Als veranlassendes Moment fand Verf. in 26 von den 40 Fällen Rheumatismus (68%). Ein anderer Autor (Dr. Cheadle) fand in 44 von 57 Fällen (79%) dieselbe Ursache.

Die nicht auf rheumatischer Basis entstandenen Fälle sollen veranlasst sein durch schlechte Ernährung (?) oder durch Affectionen des Nervensystems. Unter den 40 Fällen fanden sich 9 mit ausgesprochener Chorea.

Die auf nervöser Grundlage entstandenen Stenosen sollen entstehen durch eine Klappenläsion, die veranlasst wird durch die heftige Herzthätigkeit während einer nervösen Attaque. Dies ist besonders bei dem zarten kindlichen Organismus denkbar. Mit dieser Hypothese versucht der Autor den Zusammenhang zu finden zwischen Schreck, stürmischer Herzaction, Chorea und Endocarditis. Loos.

Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis nach Scharlach und Einbettung der Brusttheile des linken n. vagus in schwieligem Bindegewebe. Von Dr. Sommer. Charité-Annalen 13. Jhrg.

Ein 10 Jahre alter Knabe wird mit Nephritis post Scarlatinam aufgenommen. Während des Auftenthaltes im Spitale wird grosse Pulsfrequenz, Dyspnoe, Verbreiterung der Herzdämpfung constatirt. Der Knabe stirbt an Herzschwäche nach 5wöchentlichem Spitalsaufenthalte.

Bei der Obduction findet man: Das Herz enorm vergrössert, Dilatation beider Ventrikel, zahlreiche Parietalthromben in den Ventrikeln.

Die Muskelsubstanz des Herzens zum grössten Theile durch dichte Bindesubstanz ersetzt.

Der linke Vagus liegt innerhalb von Schwielen, welche von theils verhornten, theils verkalkten Lymphdrüsen ausgehen.

Der eingeschlossene Theil des n. Vagus ist degenerirt.

Die Erkrankung des Herzfleisches kann vielleicht theilweise von der Störung des trophischen Einflusses des Vagus auf die Herzmuskulatur abhängen, das wesentlichere Moment war jedenfalls die Scharlachinfection.

Eisenschitz.

Ein Fall von neuropathischer Cyanose. Von Prof. Dr. Eduard Tordeus, Director der medic. Klinik des Spitales St. Peter in Brüssel. Journal de Médicine de Bruxelles vom 5. September 1890.

Der Fall betrifft einen Knaben von 7 Monaten, der unter dem Einflusse der Zahnung eine Reihe von Circulationsstörungen neuropathischer Natur aufwies. Das Kind war in den ersten 3 Lebensmonaten mit condensirter Milch, später wegen eintretender Verdauungsstörungen mit Kuhmilch ernährt worden.

Am 8. December 1888 schwoll plötzlich, ohne irgend welche directe Ursache, die rechte Hand an unter cyanotischer Färbung. Nach 3 Stunden war Alles zur Norm zurückgekehrt. Am 11. wurden beide Hände und beide Füsse ergriffen mit Rückkehr zur Norm nach einigen Stunden. In der Nacht vom 11. zum 12. hustete das Kind heftig. Physikalisch nichts nachzuweisen als eine sehr leichte Fieberbewegung. Am 15. schwoll der linke Fuss an und wurde bläulich-schwarz. Das Kind zeigte nun Erschöpfung, auch stieg das Fieber. Anzeichen von Bronchopneumonie. Vom 18. bis 26. schwollen abwechselnd die Hände und Füsse, und das rechte Ohr an und zeigten sich auf dem rechten Schenkel, der rechten Hinterbacke und den beiden Wangen blaurothe Flecke, welche sich unter Druck nicht entfärbten, von 4 bis 5 cm Durchmesser. Die Lungencongestion war jedoch auf ableitende und beruhigende Behandlung hin rasch zurückgegangen und liess sich am 26. physikalisch nichts Abnormes mehr nachweisen. Herz gesund. Verdauungsorgane in normalem Zustande. Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn. Etwas rachitische Verbildung der Brust.

Am 4. Januar sehr starke Anschwellung der Füsse. Die Schwellung und cyanotische Verfärbung geht genau bis über die Knöchel, wo sie einer Zone von röthlicher Farbe Platz macht von 1½ mm Ausdehnung. Das Kind fühlt sich hierbei ganz wohl. Mit dem Durchbruch des ersten untern Schneidezahnes schwanden alle diese Erscheinungen, um wiederzukehren kurz vor Durchbruch des zweiten untern Schneidezahnes. Von da an normales Verhalten. Verfasser hatte, ut aliquid fecisse videatur, den constanten Strom empfohlen.

Albrecht.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

Allgemeines.

1. Masern.

2. Scharlach.

3. Vaccine.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrophulose und Tuberculose.

2. Rachitis.

3. Syphilis hereditaria (und acquisita).

4. Blutkrankheiten.

5. Diabetes mellitus.

6. Excessive Fettbildung.

III. Krankheiten des Nervensystems.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten des Circulationstractus.

Robert Koch's Entdeckung.

Das vorliegende Doppelheft unseres Jahrbuches soll nicht in die Welt hinausgehen, ohne dass auch auf seinen Blättern der Ruhm einer der grössten Leistungen auf dem Gebiete der praktischen Medicin eingezeichnet steht, welche das Jahrhundert hervorgebracht, und ohne dass dem Urheber dieser Leistung die Bewunderung der Fachgenossen — hier dürfen wir wohl im Namen aller Kinderärzte sprechen — ausgedrückt wird.

Das neue von Koch aufgefundene Heilverfahren gegen die Tuberculose ist nicht nur wegen seines Werthes gegenüber einer der wichtigsten Krankheiten von so fundamentaler Bedeutung, sondern auch deshalb, weil es die ganze interne Therapie mit neuem Geiste, neuer Hoffnung, neuen Impulsen erfüllt. — Eine Wiedergeburt der innern Heilkunde taucht aus den Arbeiten und Gedanken dieses schöpferischen Genius empor. Denn was Andres ist denn das ursprüngliche Streben der Aerzte aller Zeiten gewesen, als durch Arzneien, an den zugänglichen Orten in den Körper eingeführt, den oft sehr entfernt gelegenen Krankheitsherd, welchen die Diagnose klar gelegt hatte, günstig zu beeinflussen, und womöglich zu heilen? Wenn gerade die wissenschaftliche Medicin der neuen Zeit diesen Weg in der Mehrzahl der Einzelfälle nicht eingeschlagen, sondern sich vorwiegend mit symptomatischer Therapie im weitesten Sinne des Wortes beschäftigt hat, so lag das nicht sowohl daran, dass sie das Verständniss für ihre wahre Aufgabe verloren gehabt hätte,[1]) als vielmehr

---

1) Unter den Pharmakologen hat neuerdings besonders Hugo Schulz in Greifswald mehrfach auf diese eigentliche Aufgabe der internen Therapie klar und eindringlich hingewiesen.

an dem Umstande, dass eine nüchterne wissenschaftliche Prüfung der Thatsachen immer zahlreichere Annahmen der früheren empirischen Therapie in das Bereich der Illusionen verweisen zu müssen glaubte. So kam die trübe Zeit des therapeutischen Nihilismus, aus dem langsam eine geläuterte symptomatische Therapie sich hervorarbeitete. Die Therapia morbi brachte es in der ganzen neuen Epoche der innern Medicin bisher zu keinem durchschlagenden Erfolge. Die beiden grössten und segensreichsten Gedanken, welche für die Menschheit wahrhaft heilbringende Frucht getragen haben, derjenige der Impfung und derjenige der Antisepsis, waren nur indirect therapeutisch, ihrem Wesen nach lagen sie auf dem Gebiete der Prophylaxis.

Erst der denkwürdige Tag des 13. November 1890 gab der Welt Kunde von der Entdeckung eines im vollsten Sinne der Indicatio morbi entsprechenden, d. h. aus weiter Ferne und — wunderbar genug — in verschwindend kleiner Dosis eine ganz bestimmte anatomische Erkrankung, und zwar nur diese, in der mächtigsten Weise beeinflussenden Mittels. Ich sage Mittels, nicht Heilmittels, denn über die Bedeutung dieses letzteren Ausdruckes können verschiedene Ansichten bestehen, und je nachdem wird der eine denselben schon jetzt für gerechtfertigt halten, der andere eine Urtheilsabgabe über diese Berechtigung für einfach noch gar nicht möglich erklären. Aber das Mittel ist nun da, welches eine solche vom Arzte von jeher gehoffte und vielfach vermuthete, ja für manche Arzneien durch die Erfahrung sicher gestellte Wirkung mit jener ganz und gar unausweichlichen Sicherheit und Schärfe darlegt, welche alle Beweisführungen Koch's auszeichnet, die Wirkung nämlich auf den Krankheitsherd. Es braucht jetzt nicht mehr der Anfangs wohl da und dort aufgetauchte Irrthum wiederlegt zu werden, als sei Koch's Mittel gegen Tuberculose zu den bakterientödtenden, also gegen die Infectionsträger wirksamen Stoffen zu rechnen; der Entdecker selbst hat ja dieses klar und bündig verneint. Aber auch diejenigen möchten wohl fehlgehen, welche an eine Analogie mit der Wirksamkeit der Schutzimpfungen denken. Das Kochin beeinflusst vielmehr die bereits vorhandene Krankheit,

wo es sie erreichen kann, und zwar das, was man früher die Krankheit an sich, jetzt wohl richtiger das Krankheitsproduct nennt, den localen Krankheitsherd, das anatomisch krankhaft veränderte Gewebe. Es vernichtet nicht die Ursache der Krankheit, die Bacillen; und das ist wohl der Grund, warum es keine Macht zu haben scheint gegen die acute Miliartuberculose, sondern nur gegen die locale Tuberculose. Hier aber entfaltet es die ganze Kraft einer echten und rechten Arznei.

Der Arzt ist es in seinem eigensten Wesen, der durch diese Entdeckung mit neuer Berufsfreudigkeit erfüllt wird, der seinen Horizont in kaum geahnter Weise erweitert und der seinem grossen Collegen in aufrichtigster Ueberzeugung den Zoll der Dankbarkeit und der Verehrung entrichtet.

Es ist für unsere Leser vielleicht nicht ohne Interesse, nachdem nunmehr anderthalb Monate seit dem Bekanntwerden der Entdeckung verflossen sind, einen kurzen Ueberblick über die Erfolge zu erhalten, welche die bisherigen Versuche mit der Anwendung des Koch'schen Mittels — insbesondere was das Kinderalter anlangt — am Krankenbette gehabt haben. Wir halten uns bei dieser Uebersicht diesmal zunächst an die in den deutschen medicinischen Wochenschriften zum Abdruck gelangten zahlreichen Veröffentlichungen. Unsere eigenen Erfahrungen sind noch zu kurzen Datums (14 Tage), um sie in erheblicher Weise mit zu benützen. Es darf dabei vorausgesetzt werden, dass die classische Mittheilung Kochs selbst jedem Leser völlig geläufig ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit gerade für die Tuberculose des Kindesalters ist schon der diagnostische Werth des Kochins. Man denke an die viel grössere Klarheit, welche unsere Vorstellungen über die Scrofulose mit Hülfe dieses Reagens gewinnen werden; an die Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose, an den Umstand, dass auch die Diagnose der Lungentuberculose bei Kindern wesentlich weniger sicher ist, als bei Erwachsenen, da uns meistens der Auswurf fehlt (Henoch).

Hier hat nun die Erfahrung bisher ergeben, dass das Kochin allerdings ein Prüfstein auf Tuberculose von absoluter Sicherheit nicht zu sein scheint. Die Regel, dass der Tuberculöse auf kleine und mittlere Dosen reagirt, der Gesunde nicht, hat nach beiden Richtungen hin Ausnahmen. Hertel, Lindner, Schultze, Finkler fanden, dass bei zweifellos tuberculösen Individuen sowohl die Allgemein- wie die Localreaction auf die gewöhnlichen Dosen von 5 mg selbst bis zu 1 cg ausblieben, dass ferner zuweilen nur die locale Reaction ohne die allgemeine auftritt; — dass endlich zuweilen auch die locale Reaction fehlen kann und doch eine Besserung des örtlichen Processes auftreten (Lindner, Fürbringer). Andererseits fand man auch bei gesunden (oder wenigstens völlig gesund erscheinenden) oder andersartig erkrankten Menschen zuweilen nach kleinen Dosen erhebliche allgemeine

Reaction (Köhler, Leyden). Immerhin sind aber diese Abweichungen als Ausnahmen anzusehen, welche freilich im Einzelfalle in Rechnung zu ziehen sind, aber die Regel nicht umstossen, die sich in der Hauptsache durchweg bewährt hat: auch im Kindesalter reagirt der Tuberculöse auf kleine Dosen des Mittels, der Nichttuberculöse nicht (z. B. der Choreakranke Henochs).

Ja es scheinen tuberculöse Kinder, worauf schon Koch, ferner Fürbringer u. A. hinweisen, durch viel kleinere Dosen erheblich angegriffen zu werden, als die Erwachsenen. Es ist deshalb der Rath Henochs durchaus zu befolgen, bei Kindern mit Zehnteln eines Milligramms zu beginnen und um solche zu steigen, statt wie beim Erwachsenen mit ganzen Milligrammen. Es sollte überhaupt das Bestreben der Aerzte nicht mehr dahin gehen, möglichst schöne und starke Reactionen zu sehen, mit hohem Fieber und schlechtem Befinden des Kranken, sondern man sollte sich, namentlich bei Kindern, mit den Andeutungen von Reaction zufrieden geben, welche in geringen Temperatursteigerungen, in dem leichten Ziehen in den Gliedern, in einer Vermehrung des Hustens, in gewissen Abweichungen des Pulses gegeben sind. Man erinnere sich, dass Koch selbst hervorhebt, man könne bei vorsichtigem Vorgehen schwächere Kranke — und dazu gehören tuberculöse Kinder stets — fast ohne Fieber, ihnen selbst unmerklich, allmählich auf die hohen Dosen hinaufbringen. Namentlich Puls und Respiration (A. Fraenkel) möge recht sorgfältig beachtet werden! Das Kochin hat eine ganz bedeutende herzschwächende Eigenschaft (von Ziemssen, Ebstein). Referent selbst beobachtete bei einem 6jährigen Knaben nach Injection von $^{3}/_{10}$ mg, ohne dass Temperatursteigerung eintrat, ein Delirium cordis von nicht ganz unbedrohlichem Charakter. — Dazu kommt noch ein Umstand. Die Ausscheidung des Stoffes aus dem Körper erfolgt offenbar in den einzelnen Fällen nicht gleich schnell, die Fieberreaction zieht sich (Köhler, Fürbringer u. A.) zuweilen mehrere Tage hin. Danach dürfte auch, wo nach der Injection kein erhebliches Fieber beobachtet wird, es nicht ausgeschlossen sein, dass der der Injection folgende Tag noch unter dem Einflusse der Nachwirkung des Mittels steht, und wird die Injection dann gleich wiederholt, so dürfte wohl eine cumulirende Wirkung des Kochins sich einstellen können. So sind vielleicht Beobachtungen von Fürbringer zu erklären, der die gleiche oder selbst niedrigere Dosis des Mittels an einem folgenden Tage wirksamer fand, als am vorhergehenden. Es ergiebt sich daraus namentlich für das frühere Kindesalter der auch schon von B. Fraenkel u. A. ausgesprochene Rath, lieber nicht alltäglich, sondern in grösseren Intervallen die Injectionen vorzunehmen. —

Wenden wir uns jetzt zu den Heilwirkungen des Koch'schen Mittels, so ist jetzt soviel ganz klar, dass die augenfälligsten und eklatantesten Veränderungen dort sich einstellen, wo die locale Tuberculose die Oberflächen der Haut und der Schleimhäute einnimmt, oder wo eine tuberculöse Ostitis oder Periostitis beschränkten Umfangs oder eine Lymphadenitis der Oberfläche nahe sitzt. Es werden also die mit Lupus, mit Spina ventosa, mit tuberculösen Fistelbildungen behafteten Kinder zunächst die dankbarsten Angriffsobjecte für die therapeutische Anwendung des Koch'schen Mittels bilden. Die tuberculösen Affectionen des Kehlkopfes, des Pharynx, der Mundhöhle gehören bei Kindern zu den grössten Seltenheiten. Dagegen geht aus einzelnen Angaben (z. B. von Köhler, Henoch) hervor, dass wahrscheinlich einzelne oberflächliche Erkrankungen der Schleimhäute (besonders der Conjunctiva und Cornea) und auch der Haut (Thiersch), die bisher als scrofulöse Affectionen angesprochen wurden, auf das Koch'sche Mittel deutlich reagiren und also wohl auch günstig beeinflusst werden können.

Was die tuberculösen tiefer sitzenden Ostiten, Osteomyeliten und Gelenkerkrankungen anbelangt, so hat sich nach den bisherigen Erfahrungen der wohlthätige Einfluss des Kochins darin geäussert, dass nach der reactiven Anschwellung der betreffenden Stellen ein Rückgang der Geschwulst unter das frühere Volumen, ganz besonders aber eine Verminderung der Schmerzen in den erkrankten Theilen und eine erhebliche Besserung der Beweglichkeit der erkrankten Glieder eintrat (Köhler, von Bergmann, Helferich, Schede, Czerny). Bei Spondylitis wurde das Nämliche wahrgenommen, doch mahnt hier andererseits ein Fall von Czerny zu grosser Vorsicht, bei welchem erst nach der Injection des Kochins bei einer schweren Spondylitis die Erscheinungen einer Myelitis transversa (mit completer Paraplegie und Decubitus) auftraten. — Bei einer tuberculösen Felsenbeinerkrankung wurde eine erhebliche Steigerung des Ohrenflusses beobachtet (A. Fraenkel).

Auffällig spärlich sind bisher noch die Angaben über die Beeinflussung tuberculös erkrankter Lymphdrüsen. Ziemlich häufig beobachtete man an diesen eine vermehrte Empfindlichkeit und Anschwellung nach der Injection, alte Drüsennarben verfielen in frische Entzündung. Rosenbach beobachtete das Erscheinen und Wiederverschwinden einer Drüse, die vor der Injection gar nicht nachweisbar gewesen war. Von günstigen Einwirkungen scheint nur eine mässige Abschwellung von Drüsenpacketen wahrgenommen worden zu sein. — Gerade auf diesem Gebiete werden die Paediater berufen sein, eingehendere Studien zu machen. Eine Angabe über die anatomischen Veränderung frischer Lymphdrüsentuberkel unter dem Einflusse des Kochins liegt in der hochinteressanten Mittheilung von Jürgens[1]) vor. Er fand in den Mesenterialdrüsen eines auf der Leyden'schen Klinik behandelt gewesenen schweren Phthisikers eine eigenthümlich gelbliche Färbung der Miliartuberkel, und eine starke markige Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes. Die histologische Untersuchung solcher eigenthümlich veränderter Tuberkel an anderen Orten der nämlichen Leiche ergab ein Fehlen der Riesenzellen, zum Theil mit Fettmetamorphose der Elemente im Centrum des Knötchens.

Ueber das Verhalten der Lungentuberculose bei Kindern dem Kochin gegenüber liegen noch keine Angaben vor. Man muss sich hier immer vor Augen halten, welch' bedeutende Rolle die Mediastinal- und Bronchialdrüsen im früheren Kindesalter auch beim Zustandekommen der Lungentuberculose spielen, wenn man an die Behandlung solcher Fälle gehen will. Bei Erwachsenen wurde Folgendes bisher beobachtet:

1. Verschlimmerungen. Auftauchen neuer bis dahin nicht wahrgenommener Infiltrate und Anschoppungen (von Noorden, Wolff, Fürbringer), selbst in Form lobärer Pneumonie (Kleinwächter). Diese Verschlimmerungen waren vorübergehender Natur. Auftreten bronchitischer Affectionen an vorher freien Stellen (A. Fraenkel). Gleiches beobachtete Referent. Auftreten von pleuritischen Reibegeräuschen (von Noorden). Entstehen von länger fortdauerndem Fieber, hektischer Natur mit Auswurf ungewöhnlich zahlreicher Bacillen und allmählicher Entwickelung cavernöser Symptome.

2. Besserungen. Abgesehen von den vieldeutigen Besserungen des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme, Abnahme der Nachtschweisse: Verminderung des Auswurfs (nach der vorgängigen eigenthümlich charakteristischen Vermehrung), Veränderung seiner Beschaffenheit aus der eitrigen in die schleimige (Fraentzel), Aufhellung vorher be-

1) Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 52. 1890.

standener Dämpfungen (Fraentzel, Stiller, Fürbringer), Verschwinden vorher bestandenen Bronchialathmens (B. Fraenkel), Verschwinden der Bacillen im Auswurf (Fraentzel u. A.). Als Zeichen einer deutlichen Reaction des Lungengewebes auf das Koch'sche Mittel können zweifellos angesehen werden das Auftreten eines reichlichen (bis zu $^1/_2$—$^3/_4$ l pro Tag!) dünnflüssigen Auswurfs, das Auftreten von bacillenhaltigem Auswurf, der vorher noch nicht beobachtet war (Rosenbach, Wolff), das Auftreten elastischer Fasern im Auswurf, der vorher frei davon war (Stiller).

Von sonstigen tuberculösen Affectionen sei noch die tuberculöse Basilarmeningitis berührt, die ja den Kinderarzt besonders interessirt. Hier scheinen bei Kindern bisher ausnahmslos schlechte Erfahrungen gemacht worden zu sein (Levy, Henoch, Ungar), so dass Henoch erklärt, bei dieser Erkrankung in Zukunft von der Anwendung des Koch'schen Mittels absehen zu wollen.

Das wäre ein kurzes Resumé über die hauptsächlichsten Erfahrungen, die bisher bekannt gegeben worden sind. Man sieht, noch keine von den Fragen, die seit dem Bekanntwerden der Koch'schen Entdeckung alle Aerzte bewegt und erregt haben, ist zu einer endgiltigen Lösung gebracht. Und dies ist ja gar nicht anders zu erwarten gewesen. Immerhin enthalten die bisherigen Mittheilungen schon manche wichtige Lehre für denjenigen, der selbst an die Anwendung des geheimnissvollen Mittels herantreten will. Die wichtigsten Fortschritte im Verständniss der Wirkung desselben werden uns die anatomischen und histologischen Untersuchungen zu bringen haben. Es ist damit bereits ein Anfang gemacht in der höchst werthvollen Arbeit von Jürgens, auf deren Studium wir Jeden, der sich für die Frage interessirt, nochmals hinweisen möchten.

Leipzig, Ende Dec. 1890. O. Heubner.

Recensionen.

M. M. Dr. Theodor Altschul, Mitglied der Sanitätscommission in Prag. *Zur Schularztfrage. Eine hygienische Studie.* Prag 1890. Fr. Ehrlich's Buch- und Kunsthandlung (Bernhard Knauer).

Bekanntlich ist sowohl bei unseren Nachbarn, wie in unserem eigenen Vaterlande die Schularztfrage heute noch eine offene Frage. Nur Frankfurt und seit 1888 Breslau haben eigene städtische Schulärzte. In Prag ist seit 1885 in Volks- und Bürgerschulen die schulärztliche Aufsicht den Stadtbezirksärzten anvertraut. Verfasser hat nun an der Hand eigener localer Studien eine ausserordentlich eingehende, wohl Alles erschöpfende Arbeit über diese Frage geliefert. Nach einer historischen Einleitung beleuchtet A. in längerer Ausführung das „Für und Wider" und kommt schliesslich u. A. zu folgenden Thesen:

1. Die allgemein zugestandene Nothwendigkeit einer sachverständigen ärztlichen Aufsicht der Schulen bedarf keiner neuerlichen Begründung. . . 3. Der Schularzt muss nicht gerade ein „beamteter" Arzt sein, seine Befähigung erbringt er am besten durch eine erspriessliche Thätigkeit, keineswegs durch blosse Ablegung einer theoretischen Prüfung. 4. Der Schularzt bedarf einer amtlichen Controle. 5. Der Schularzt ist vom Staate und der Commune gemeinschaftlich anzustellen. 6. und 7. Die einem Schularzte zuzuweisende Schülerzahl soll nicht zu hoch sein (nicht über 2000), ein einziger Arzt für alle Schulen einer Stadt reicht nicht aus und könnte ein solcher seiner Pflicht nicht genügen. 8. Dem Schularzte ist die Ausübung seiner Praxis insoweit gestattet, als dadurch seine durch die Instruction festgestellten Verpflichtungen der Schule gegenüber nicht vernachlässigt werden. Unter diesen Verhältnissen kann sein Gehalt etwas niedriger bemessen werden, etwa 300 fl. (600 Mk.)...10. Die Mitwirkung der Lehrer in gewissen Fragen ist unentbehrlich; die Mitwirkung der Eltern und Hausärzte erwünscht und nutzbringend...12. Zur Ausführung der Untersuchungen sind gewisse Apparate (Photometer, Raumwinkelmesser) unentbehrlich. 13. Eine der wichtigsten Aufgaben des Schularztes ist die genaue Führung einer Morbiditätsstatistik. 14. Zur vollständigen Organisation des Sanitätsdienstes überhaupt wäre ein Gesundheitsministerium die ideale Lösung; zumindest aber muss ein Reichs- oder Ministerialschularzt gefordert werden. 15. Die Schularztfrage lässt sich nicht nach allgemeinen Regeln lösen, sondern muss sich in der Durchführung der nothwendigen Massnahmen nach localen und individuellen Verhältnissen richten.

Sodann bringt Verf. eine Anzahl genau ausgearbeiteter Probefragebögen: 1) für den Lehrer, 2) für die Eltern, Vormünder bez. den Hausarzt und schliesslich 3) für den Schularzt selbst. — Den Schluss der Arbeit bilden wichtige Beilagen: das Rundschreiben des Cultusministers v. Gossler, betreffend die Einführung ärztlicher Schulrevision. — Beschlüsse der Deputation für das Medicinalwesen in Preussen betreffend die Schularztfrage. — Schweizer Berichte der Salubritätscommission über die Schularztfrage nebst einer Amtsordnung für den Schularzt. — Aus Ungarn ein Statut in Sachen der Ausbildung und Anstellung der an Mittelschulen verwendeten Lehrer der Hygiene und Schulärzte.

Wilh. Müller.

V.

Beiträge zur Frage der künstlichen Ernährung.

Von

Dr. Th. Escherich.

(Schluss.)

III. Mechanik der Gerinnung.

Unter den Verschiedenheiten, welche in dem Verhalten der Kuh- und der Frauenmilch bestehen, hat die klumpige Gerinnung der Kuhmilch im Magen gegenüber den feinen schmiegsamen Flocken der Frauenmilch die Aufmerksamkeit der Pädiater seit langem und in hervorragendem Grade gefesselt. Ja manche derselben (vergl. S. 8) waren geneigt, darin den wesentlichsten Grund der Misserfolge der künstlichen Ernährung zu erblicken. Zur Verbesserung derselben, zur Erzielung einer feinflockigeren Gerinnung wurden zahlreiche Vorschläge und Mittel angegeben, auf die wir später zu sprechen kommen werden. Die Planlosigkeit der darauf abzielenden Vorschläge, sowie die Beurtheilung, welche dieselben vielfach in der Literatur gefunden haben, zeigen, dass man über die mechanischen Vorgänge bei der Gerinnung, sowie über die Verschiedenheiten, welche zwischen verschiedenen Arten derselben bestehen, noch keineswegs genügend klare Vorstellungen besitzt. Daher halte ich es nicht für überflüssig, diese Verhältnisse in ausführlicherer Weise darzulegen, und beginne mit der Besprechung der Säuregerinnung, die am genauesten gekannt und am leichtesten experimentell zu prüfen ist.

Unter Gerinnung versteht man die Ueberführung aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand, womit stets eine dichtere Lagerung der Moleküle und eine Verkleinerung des vorher von ihnen eingenommenen Volumens verbunden ist. Man kann sich den Gerinnungsprocess etwa so vorstellen, dass

die gleichzeitig in den unlöslichen Zustand übergeführten Caseinmoleküle eine Art von Anziehungskraft auf einander ausüben und von der Peripherie nach einem idealen Mittelpunkte, dem Gerinnungscentrum, zustreben. Auf diesem Wege schliessen sie Alles, was an körperlichen, suspendirten Elementen innerhalb der Gerinnungszone sich befindet, in das entstehende Caseincoagulum vollständig ein, während gleichzeitig das Serum mit seinen löslichen Bestandtheilen ausgepresst wird. Der Ablauf dieses Processes, der soweit bei allen Arten der Gerinnung übereinstimmt, wird nun wesentlich davon abhängen, wie viel solche Gerinnungscentren sich bilden und wie weit die Retraction des gewonnenen Caseins fortschreitet, mit anderen Worten, ob die Milch grob- oder feinflockig gerinnt und ob die dabei entstehenden Flocken porös sind oder nicht. Die Zahl der Flocken wird natürlich davon abhängen, wie viele einzelne Gerinnungszonen sich bilden. Maassgebend dafür ist einmal die Grösse der gleichzeitig zur Coagulation gelangenden Milchmenge. Ist die coagulirende Ursache, wie beim Labferment oder der spontanen Säuregerinnung, durch die ganze Flüssigkeit vertheilt, so tritt eine gleichmässige Erstarrung der ganzen Masse, gleichsam die Bildung einer einzigen grossen Flocke unter Zusammenziehung um einen einzigen im Centrum des Gefässes befindlichen Mittelpunkt und Retraction des Kuchens von den Gefässwandungen ein. Fügt man dagegen die coagulirende Ursache, die Säure, tropfenweise zu, so kommt es nur zu partieller Gerinnung, die sich nur soweit erstreckt, als die zugefügte Säuremenge ihre Alkali entziehende Wirkung auf das Casein zu äussern vermag. Dadurch wird die Säure gebunden und ihre Wirksamkeit local beschränkt. Die Ausdehnung ihrer Wirkung wird daher räumlich um so grösser werden, je concentrirter unter sonst gleichen Verhältnissen die Säure und je geringer der Alkaligehalt der Milch ist. Die Gerinnungszonen werden deshalb in verdünnter Milch, wo die gleiche Alkalimenge auf einen grösseren Raum vertheilt ist, grösser ausfallen als in der Vollmilch, die Anwendung gleicher Säuremengen vorausgesetzt. Ebenso werden alle jene Substanzen, welche die rasche Ausbreitung und Diffusion in der Milch erschweren, wie z. B. schleimige Zusätze, die Gerinnungszonen verkleinern.

Es ist möglich, dass auch die feinflockigere Ausfällung in fettreicher Milch zum Theil auf diesen Umstand zurückzuführen ist. Ich hatte Gelegenheit mich durch folgenden Versuch von diesem Verhalten zu überzeugen:

50 ccm centrifugirte Milch mit ca. 1% Fettgehalt wird mit 50 ccm besten Rahmes gemischt und mit 25 ccm ¼ Normalsalzsäure versetzt. Es tritt eine kaum wahrnehmbare fein-

flockige Gerinnung ein, während in der mit der gleichen Menge Wasser versetzten Controlprobe dicke, voluminöse Gerinnsel entstehen.

75 ccm der centrifugirten Milch + 25 ccm des Rahmes + 200 Wasser bilden ein Gemenge, das ca. 1% Casein enthält. Nachdem 25 ccm Säure zum Umrühren zugeführt sind, entsteht ein sehr zartes, feinflockiges Gerinnsel, das sofort in die Höhe steigt und ein leicht milchig getrübtes Serum darunter stehen lässt. Dieselbe Menge Milch zu 1% Caseingehalt verdünnt und mit der äquivalenten Säuremenge versetzt, zeigt die gewöhnliche klumpige Gerinnung.

Nach den Versuchen von Dogiel ist auch die Zusammensetzung der Salze des Serums von bestimmendem Einfluss auf die Flockigkeit der Gerinnung. Die bisher vorliegenden Versuche, durch Zusatz von löslichen Substanzen, Lactin, Scharlau's Milchpulver und ähnlichen, dieses Ziel zu erreichen, sind als misslungen zu betrachten.

Von grosser Bedeutung und in vielen Fällen untrennbar von der Säurewirkung ist der Einfluss der Bewegung der Flüssigkeit auf die Bildung der Gerinnsel. Nur da, wo vollständige Ruhe herrscht, wird die Ausbreitung der Säurewirkung und die Bildung der ihr entsprechenden Flocke in der oben beschriebenen Weise erfolgen. Wo im Momente des Eintritts der Gerinnung Flüssigkeitswellen die Gerinnungszone durchkreuzen, wird das Coagulum an seiner Retraction nach dem idealen Mittelpunkte verhindert, gleichsam auseinandergerissen, und es kommt zur Bildung kleinerer Flocken, um so zahlreicher, je heftiger und regelloser die mechanische Erschütterung verläuft. Es ist dies ausnahmslos der Fall bei der gewöhnlich geübten Art der Säurefällung, während die Labgerinnung meist in ruhender Milch vorgenommen wird. Der Einfluss der mechanischen Erschütterung oder richtiger der Vertheilung der sich bildenden Gerinnsel auf die Verdaulichkeit ist auch bereits von Biedert[1]) hervorgehoben worden. Er hängt auf's innigste zusammen mit der Porosität oder Brüchigkeit, welche den sich bildenden Flocken in hohem Maasse zukommt und welche wir als die zweite wichtige Eigenschaft der Milchgerinnsel näher zu betrachten haben. Das Porenvolumen ist natürlich in jenem Momente am grössten, in welchem eben die Gerinnung eingetreten. In diesem Momente erfolgt auch die mechanische Zertheilung der Gerinnsel am leichtesten. Dasselbe verkleinert sich jedoch rasch durch die Retraction der Caseinmoleküle und die Auspressung des Serums und zwar geht dies rascher und voll-

1) Unterschiede der Kuh- und Frauenmilch. II. Aufl. 1884. S. 3.

ständiger bei dem Lab- als bei dem Säurecoagulum von Statten.

Für das Säurecoagulum ist die Retraction um so stärker, je intensiver und länger dauernd die Säurewirkung ist; ferner hat die Temperatur darauf insofern einen Einfluss, als bei höherer Temperatur schon geringere Säuremengen zur Ausfällung hinreichen und die dabei entstehenden Gerinnsel compacter und weniger porös werden als die in der Kälte gebildeten. Die letzteren erfahren, wenn sie mit ihrem Serum auf höhere Temperatur gebracht werden, ebenfalls eine deutliche Verkleinerung. Es ist dieser Umstand bei der Anstellung von Untersuchungen über Säuregerinnungen bisher noch keineswegs genügend gewürdigt worden. Es müssen die in Bezug auf ihre Fällung zu vergleichenden Milchproben stets gleiche Temperatur aufweisen. Ein Unterschied von nur wenigen Graden der Temperatur bedingt bei sonst gleichen Verhältnissen wesentliche Verschiedenheit in der Art der Gerinnselbildung. Ein bequemer Maassstab zur Beurtheilung der Retraction resp. der Porosität der Gerinnsel giebt die Vergleichung des coagulirten und des serösen Theiles der gefällten Milch. Je grösser der letztere, desto geringer die Porosität.

Als ein Moment, welches die Contraction des gewonnenen Caseins vermindert, ist neben der Aufbewahrung bei kühler Temperatur und Vermeidung überschüssiger Säure insbesondere noch der Zusatz schleimiger Flüssigkeiten zur Milch zu erwähnen. Indem dieselben zwischen die sich zusammenziehenden Caseinmoleküle eingeschlossen werden, machen sie die Flocken voluminöser und bilden trennende Zwischenschichten, welche die Flocke nach allen Richtungen hin durchsetzen und das Zusammenkleben der Caseinpartikelchen hindern. Es gelingt dies am Besten zu demonstriren bei dem in der Kinderernährung gebräuchlichen Zusatz von Stärkeabkochungen zur Milch. Legt man eine aus mit Reisschleim versetzter Milch erhaltene Flocke unter das Mikroskop und setzt eine geringe Menge Jodlösung zu, so sieht man die geronnene Caseinmasse von breiten blaugefärbten Streifen, dem eingeschlossenen Amylum, durchzogen. Bei noch reichlicherem Zusatz von Stärkeemulsion zur Milch bleibt schliesslich die Gerinnung vollständig aus. Der Zusatz von löslichen Substanzen zum Serum dagegen, gleichviel welcher Art, hat auf die Dichtigkeit der Gerinnsel keinerlei Einfluss, da dieselben von den sich zusammenballenden Caseinflocken mit der Flüssigkeit ausgepresst werden.

Wesentlich verschieden von den soeben beschriebenen Vorgängen ist die Labgerinnung. Ein wichtiger Umstand kommt dazu, die Verschiedenheit der Erscheinung zu erhöhen:

dass wir bei der Säurefällung mit bewegter Flüssigkeit und mit ungleicher Vertheilung des coagulirenden Agens arbeiten, während bei der Labwirkung umgekehrt Ruhe und durchaus gleichmässige Vertheilung sowie gleichzeitige Wirkung des Fermentes vorhanden ist. Daher rührt es auch, dass die Labgerinnung zur Entstehung einer zusammenhängen Gallerte führt, welche die Form des Gefässes nachahmt und in dem Maass, als der Kuchen sich von den Wandungen zurückzieht, Serum auspresst. Die Retraction erfolgt hier wie in einer einzigen grossen Flocke um einen Mittelpunkt, der in der Mittellinie des Gefässlumens im Centrum des Coagulums gelegen ist.

Allerdings erfolgt die Coagulation nicht immer in dieser Weise. Es entstehen ähnlich wie in der Säuregerinnung Flocken, wenn während der Gerinnung die Flüssigkeit bewegt wird, oder wenn unmittelbar nach erfolgter Coagulation der Kuchen mechanisch zertheilt wird. Indess zeigen auch die so entstandenen Theilstücke die gleiche Neigung zur weiteren Retraction und zu einer Verklebung der Stücke unter einander, so dass sie leicht wieder zu einem Klumpen zusammenbacken.

Eine grobflockige Labgerinnung kommt auch zu Stande, da wo die Fermentwirkung eine schwache ist, so bei Labgerinnung in kühler Temperatur, bei Verdünnung der Milch mit Wasser (Hammarsten, Mayer) bei sehr schwachem Labferment etc. In all diesen Fällen kann aber dadurch, dass man die hemmenden Umstände beseitigt (Einstellen ins Wasserbad, Zufügung von Kalksalzen, von Säure etc.) die typische Form des Labkuchens wieder erhalten werden.

Für die übrigen im Serum gelösten resp. suspendirten Bestandtheile der Milch gilt dasselbe wie bei der Säuregerinnung. Die mittels Lab erhaltene Molke ist in der Regel noch mit Fetttropfen getrübt.

Ein wesentlicher und bedeutsamer Unterschied der Lab- und Säurewirkung ist aber das ungleich grössere und länger anhaltende Retractionsvermögen, welches dem Labcoagulum gegenüber dem Säurecoagulum zukommt. Die Ursache desselben wird man wohl in der erwähnten organisirten fibrinähnlichen Structur des Labcoagulums erblicken dürfen, gegenüber dem mehr einem amorphen Niederschlag gleichenden Säurecoagulum. Die Labwirkung ist ein chronischer, über Stunden sich hinziehender Vorgang, der sehr verschiedenartige Stadien aufweist. Im Beginn stellt er ein ungemein weiches, leicht zu zertheilendes Coagulum von deutlich faseriger Structur dar, welches nur wenig Serum auspresst und anfangs noch das ganze Gefäss ausfüllt und nur durch den feuchten Glanz der Oberfläche und den „Bruch" derselben beim Neigen des

Glases erkannt wird. Dasselbe verliert aber diese Beschaffenheit rasch und wandelt sich im Laufe der nächsten Stunden in eine compacte Masse von elastischer Consistenz, die nur mehr den halben Raum des früheren Volumens zeigt, und diese Retraction geht bis zur Entstehung einer zähen lederartigen Masse, welche auf einen Bruchtheil des früheren Volumens zusammengeschrumpft am Boden des Gefässes fest haftet. Dieselbe Retraction findet auch statt, wenn der Labkuchen mechanisch in einzelne Stücke zertheilt ist. Der geschilderte Process verläuft um so rascher, je grösser die angewandte Labmenge im Verhältniss zum Casein ist.

Die zur Labgerinnung nothwendige, gleichmässig hohe und constante Temperatur begünstigt ebenso wie bei der Säuregerinnung die Retraction der Gerinnsel. Das über den Einschluss schleimiger Substanzen an jener Stelle Gesagte gilt auch hierfür.

Wir haben noch die auf Seite 18 erwähnte Säure-Hitzegerinnung zu betrachten. Dieselbe zeigt in wohlgelungenen Proben im Beginne die grösste Aehnlichkeit mit der Form der Labgerinnung, wie wir sie gewöhnlich zu sehen bekommen. Die ganze Milch erstarrt zu einer weichen, zitternden, die Form des Gefässes nachahmenden Gallerte, deren Vorhandensein erst durch seitliches Neigen des Glases erkannt wird. Im Weitern unterscheidet sie sich aber sehr wesentlich davon, indem die beim Labprocess sich einstellende Retraction fehlt oder doch im Vergleich zu den übrigen Gerinnungsarten eine äusserst geringe bleibt. Es wird nur an den Rändern des Gefässes eine geringe Ausscheidung von Serum wahrgenommen, und auch dann, wenn die Gerinnsel mechanisch zertheilt werden, was sehr leicht geschieht, sinken sie nicht zu Boden, sondern bleiben in der Flüssigkeit suspendirt, die dadurch nahezu das Aussehen der unveränderten Milch behält. Erst nach längerem Stehen sammelt sich etwas Serum über derselben an. Sie bewahren also im Gegensatz zu den Säure- und Labgerinnseln einen hohen Grad von Porosität. Freilich gelingt es nicht immer und mit Sicherheit sie in diesem Zustande zu erhalten. Bei zu geringem Säurezusatz oder nicht genügend langer Erhitzung kommt es nur zur theilweisen Gerinnung der Milch; bei zu starkem Säurezusatz und zu lange fortgesetztem Kochen zu einer sehr grobflockigen Gerinnung, deren Coagula die Eigenschaft der Porosität nicht in so hohem Grade besitzen.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch eine vierte Art der in der Kuhmilch beobachteten Gerinnung erwähnt, die durch Zusatz von Alkali hervorgerufen wird; dieselbe bildet ein lockeres schwammiges Gerinnsel, das sich am Boden des

Gefässes anlagert, ohne Abscheidung klaren Serums. Die Fällbarkeit der Milch durch kohlensaures Natron war schon früher bekannt und wurde von Zahn[1]) als Unterscheidungsmerkmal des Casein- vom Alkali-Albuminat angeführt. Soxhlet[2]), der die Berechtigung dieses Unterschiedes nicht anerkennt, ist der Ansicht, dass es sich dabei überhaupt nicht um eine eigentliche Gerinnung des Caseins, sondern um ein mechanisches Niederreissen desselben handelt, bedingt durch das Ausfällen des durch den Alkalizusatz entstehenden neutralen unlöslichen Kalkphosphates.

IV. Ueber Säure und Labcasein.

(Gemeinsam mit Dr. P. v. Walther, Privatdocent für Kinderheilkunde an der Militairakademie in Petersburg.)

In den vorausgegangenen Abschnitten war mehrfach davon die Rede, dass sowohl bei Säure- als bei Labwirkung die Gerinnung des Käsestoffes der Milch begleitet ist von Veränderungen der chemischen Bildungen und Eigenschaften des Eiweisskörpers; ja, diese Aenderung tritt sogar da ein, wo bei fehlenden äusseren Bedingungen es nicht einmal zu einer sichtbaren äusseren Coagulation kommt (Hammarsten). Solche durch chemische Einwirkungen oder fermentative Vorgänge hervorgerufene Modificationen der Eiweisskörper sind aber oder können wenigstens von einschneidender Bedeutung sein für das chemische Verhalten im Darme und den diätetischen Werth des betreffenden Eiweisskörpers. Die Kenntniss der Eigenschaften dieser Modificationen des Milcheiweisses sind für die praktischen Fragen der Kinderernährung von um so grösserem Interesse, als wir wissen, dass die Milch stets nur in geronnenem Zustande in den eigentlichen Verdauungsapparat eingelassen wird. In der Regel handelt es sich um Lab-, unter Umständen um Säuregerinnung oder eine combinirte Säure- + Labgerinnung. Es wird demnach die Aufgabe erwachsen, die chemischen Eigenschaften der in dieser oder jener Art coagulirten Eiweisskörper unter besonderer Berücksichtigung der im Darmcanal auf sie einwirkenden Agentien vergleichend zu prüfen, und es wird sich, wenn sich Unterschiede ergeben, daraus ein Schluss auf die leichtere Verdaulichkeit des einen oder des andern ziehen lassen.

1) Pflüger's Archiv für Physiologie 1869. Vergl. auch Biedert, Unterschiede S. 10. 1869.

2) Inauguraldiss. 1872. S. 45.

Dass Unterschiede zwischen dem durch Säure und dem durch Lab ausgefällten Käsestoff bestehen, war praktisch wohl längst bekannt. In wissenschaftlichem Sinne konnte man jedoch nicht früher davon sprechen, als bis durch Hammarsten die specifische Wirkung des Labs und der Unterschied der Labgerinnung von der Säuregerinnung festgestellt war. Nach seinen grundlegenden Untersuchungen[1]) ist der nach seiner Vorschrift durch Säurezusatz ausgefällte Eiweisskörper das reine, von Fett und Aschebestandtheilen befreite Casein. Dasselbe stellt ein schneeweisses, trockenes, staubfeines Pulver von deutlich sauerer Reaction dar. Es ist in Wasser in Spuren, dagegen leicht in Alkalien, Phosphaten Carbonaten, sowie in Kalk- und Barytwasser löslich. Seine Lösungen gerinnen nicht beim Sieden, wohl aber bei Vorhandensein von Calciumphosphat mit Labferment. Von überschüssiger Säure, insbesondere Salzsäure, wird es leicht gelöst. Das von Biedert mittels Alkoholfällung aus der Milch erhaltene Präparat, das eine honiggelbe, spröde Masse darstellt und von ihm früher als reines Kuhcasein bezeichnet wurde, ist mit demselben nicht identisch. Die Labgerinnung ist dagegen nach den im Jahre 1874 erschienenen Untersuchungen Hammarsten's: „Ueber den chemischen Verlauf bei der Gerinnung des Caseins durch Lab"[2]) als eine Spaltung des Käsestoffs in einen die Hauptmasse ausmachenden, schwer löslichen Eiweisskörper, den Käse, und das leicht lösliche, durch Kochen nicht gerinnende, mit Alkohol, Gerbsäure und Kupfersulphat fällbare Molkeneiweiss zu betrachten. Das Letztere wird übrigens nur in sehr geringer Menge gebildet, sodass wir es vom praktischen Standpunkte aus ausser Acht lassen können und uns im Nachfolgenden ausschliesslich mit dem als Käse s. st. bezeichneten Eiweisskörper befassen werden. Die am meisten charakteristische Eigenschaft desselben ist die Unfähigkeit des in Alkali gelösten Stoffes, nochmals die Labgerinnung einzugehen, auch wenn sonst alle Bedingungen dazu vorhanden sind, während dies bei dem durch Säurezusatz gewonnenen Casein möglich ist. Der Aschegehalt des mit Lab ausgefällten Eiweisses ist ein sehr beträchtlicher, circa 4,2% CaO und 3,5 P_2O_5. Es ist unfähig, Calciumphosphat zu lösen resp. durch dasselbe in Lösung gehalten zu werden, schwer löslich in Säuren und Alkalien. Soweit Hammarsten. Eingehendes Studium der Unterschiede zwischen Säure- und Labcasein findet sich in der Inauguraldissertation von Kappeller[3])

1) Ueber Casein etc. Upsala 1877. S. 11.
2) Jahresbericht für Thierchemie 1874.
3) Untersuchungen über das Casein. Dorpat 1873.

und der Festschrift von Alex. Schmidt[1]). In 1% Natron- und 2% Essigsäure-Lösung bedurfte nach Kappeller das Labcasein 5—6mal mehr Natronlauge und 16—18mal mehr Essigsäure zur Lösung. Schmidt selbst hat die Unterschiede noch grösser gefunden, der einfachste Ausdruck derselben wäre: „das durch Säurezusatz resp. durch spontane Säuerung gefällte Casein ist in verdünnter, das durch Lab ausgefällte aber nur in concentrirter Essigsäure resp. Natronlauge löslich". Das durch combinirte Säure- und Labwirkung erhaltene Gerinnsel steht zwischen beiden. Eugling[2]) sagt darüber: „Ist in der Milch eine Quantität Milchsäure vorhanden, so wird das Coagulationsvermögen des Labs unterstützt, aber es müssen sich dabei noch andere Vorgänge vollziehen, deren Wesen wir nicht genau kennen. Solche Käse sind durchschnittlich ascheärmer und nicht allein die mineralischen Bestandtheile des Käses scheinen dadurch beeinflusst zu werden, sondern auch der Eiweisskörper lässt schliessen, dass andere Vorgänge sich vollzogen haben. Besitzt eine Milch 1‰ Milchsäure und wird dann mit Lab gedickt, so hat der ausgeschiedene Käsestoff einen ausgesprochenen, bitteren Geschmack. Mit 1½‰ ist er ungeniessbar und die Quantität des ausgeschiedenen Käses ist in beiden Fällen bedeutend vermindert. Ist also Säure vorhanden, so wirkt das Labferment stärker lösend auf den Käsestoff ein und scheidet geringere und ascheärmere Quantitäten Käse aus."

Betreffs des bei höherer Temperatur durch kleine Säuremengen gerinnenden Caseins bemerkt Schmidt, dass dasselbe zwar schwerer, jedoch auch nicht annähernd so schwer löslich sei als das durch Lab coagulirte. Wird die Milch erhitzt und dann mit Säure gefällt, so ist der Phosphorsäuregehalt des Coagulums nach Baginsky[3]) ein geringerer als der des Coagulums aus der Rohmilch. Jedoch ist dieser Autor nicht in der Lage, daraus irgend welche bindende Schlüsse für die Veränderung des Caseins oder die Verdaulichkeit der erhitzten Milch zu ziehen. Die bei 130—150° eintretende spontane Gerinnung soll nach Hammarsten in gleicher Weise wie die Labgerinnung verlaufen, unterscheidet sich jedoch, wie im vorigen Abschnitt auseinandergesetzt, in ihrem physikalischen Verhalten wesentlich von derselben.

Bei den pädiatrischen Schriftstellern findet sich, allerdings mit einer einzigen Ausnahme, keine Andeutung einer Unterscheidung der Lab- und Säuregerinnung für die physiologischen

---

1) Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch. Dorpat 1874.

2) S. 401.

3) Ueber die Phosphorsäureverbindungen in der Milch. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. VII. 1882.

Fragen der Verdauung, während die bessere Verdaulichkeit des gekochten gegenüber dem rohen Casein viel discutirt wurde. Die einzige diesen Gegenstand berührende Arbeit ist die unter Salkowsky's Leitung erschienene Inauguraldissertation von Martin Hofmann: „Ueber die Verdaulichkeit des Caseins aus erhitzter Milch“. Berlin 1881. Dieselbe befasst sich mit der Prüfung der Verdaulichkeit des Caseins in der rohen, der abgekochten und der nach dem Becker'schen Verfahren erhitzten Milch. Indem er sich dabei zur Gerinnung theils der Säure, theils des Labs bediente, wurde er zu Vergleichen über den Einfluss dieser Factoren auf die Verdaulichkeit angeregt und stellte auf Grund seiner Versuche den Satz auf, dass das Labcasein leichter verdaulich sei als das durch Säure gefällte. Allein die von ihm vorgebrachten Beweise sind weder exact noch zahlreich genug, um diese Frage in endgültiger Weise zu entscheiden. Einmal bezieht sich die Prüfung nur auf die Peptonisirung im Magensaft, was für die Aufstellung des Begriffes schwer- resp. leichtverdaulich durchaus ungenügend ist. Zweitens ist die Versuchsanordnung und die Peptonbestimmung in mehreren Punkten nicht einwandfrei. Und endlich drittens sind eigentlich nur zwei verwerthbare Versuche gemacht oder mitgetheilt, sodass die Reserve des Verfassers, wonach er nur „vorläufig“ dieser Meinung ist, sehr berechtigt erscheint.

Weitere Angaben über die Frage habe ich in der pädiatrischen Literatur nicht gefunden und doch muss schon das Wenige, was aus den Angaben von Schmidt und Hammarsten bekannt ist, zu einer ernsten Prüfung derselben auffordern. Die Frage ist von theoretischem wie von praktischem Interesse. Sind wirklich Unterschiede in der Verdaulichkeit resp. dem Verhalten der Kuhmilchcoagula je nach der Art ihrer Fällung vorhanden, so werden nur jene künstlichen Verdauungsversuche Anspruch auf Beachtung haben können, bei denen die Fällung in gleicher Weise wie im Magen, das ist durch Lab, bewirkt ist. Ferner war ja auch die Möglichkeit denkbar, die Milch schon geronnen und in jener Coagulationsart einzuführen, welche für den jeweiligen Zustand der Verdauungsorgane am zweckmässigsten erscheint. Praktisch ist dies bereits bei der Ernährung der Säuglinge mit Sauermilch und Kephyr durchgeführt worden.

Bei der Untersuchung war der Gedanke maassgebend, jene Arten der Gerinnseln durchzuprüfen, die bei der Magenverdauung oder für die diätetische Verwerthung in Betracht kommen, und ihr Verhalten gegenüber den im Darmcanal auf sie einwirkenden Factoren vergleichend zu studiren. Die Versuche schlossen sich insofern an die Hofmann'schen Unter-

suchungen an und erweiterten dieselben, indem ausser der Magenverdauung auch die Darmverdauung und die Lösung in Säure und Alkali in Betracht gezogen wurde. Man hat in neuerer Zeit den Werth der künstlichen Verdauungsversuche sehr herabgesetzt und es ist ja richtig, dass die im Reagensglas gegebenen Verhältnisse von den im Darmcanal vorhandenen sehr verschieden sind. Trotzdem glaube ich, dass ihre Verwerthbarkeit in gewisser Beziehung nicht zu bestreiten ist da, wo es sich nicht um Nachahmung der natürlichen Verhältnisse, sondern um die Prüfung des Verhaltens der Nahrungsmittel gegenüber den Darmfermenten handelt. Wenn unter ganz gleichen Verhältnissen die eine Substanz rascher gelöst und peptonisirt wird als die andere, so lässt sich auch erwarten, dass sie im Darmcanal sich ähnlich erweisen wird. Allerdings geht es nicht an, daraus allein einen Rückschluss auf die Verdaulichkeit zu ziehen, wie dies vielfach geschehen ist. Diese Eigenschaft ist nur einer, wenn auch einer der wichtigsten Factoren, aus denen sie sich zusammensetzt, und es wird daher im Folgenden auch lediglich von einer Prüfung der Caseine gegenüber den Verdauungssäften gesprochen werden. Die Frage der Verdaulichkeit wird uns in einem spätern Capitel beschäftigen.

Durch äussere Verhältnisse war ich verhindert, die schon im Winter 1886 begonnenen diesbezüglichen Versuche, in denen ich bereits zu positiven Resultaten gekommen war[1]), fortzusetzen. Dieselben wurden erst im Wintersemester 1888/9 von Herrn Dr. v. Walther nach dem früheren Plane wieder aufgenommen und selbstständig im Laboratorium des Herrn Professors Soxhlet durchgeführt. Die im Nachfolgenden aufgeführten Tabellen sind ausschliesslich den Versuchen des Letzteren entnommen und bereits in einer in russischer Sprache geschriebenen Arbeit verwerthet.

Von den Eingangs erwähnten Gerinnungsarten wurden das Säure-, das Labcoagulum und das bei Zusatz geringer Säuremengen und längerem Kochen ausfallende Säurehitzegerinnsel geprüft in ihrem Verhalten gegenüber Salzsäure in 0,2% Lösung, Salzsäure Pepsin, kohlensaurem Natron in 0,3%-Lösung, die nach Hoppe-Seyler dem Alkaligehalt des Darmsaftes entspricht, und der Pankreasverdauung, die trotz der hervorragenden Rolle, die ihr zweifelsohne gerade beim Säuglinge zukommt, bei den bisherigen Versuchen dieser Art noch nie berücksichtigt worden war. Die Pepsinlösung wurde durch Ex-

---

1) Vergl. Münchener medicinische Wochenschrift 1889, Nr. 13, S. 225. Discussion zum Vortrag des Privatdocent Dr. Stintzing: „Ueber Diagnostik der Magenkrankheiten".

traction eines frischen Schweinemagens mit Glycerin kurz vor Beginn der Versuche hergestellt, sie löste eine Fibrinflocke in Verdauungssalzsäure in Zeit weniger Minuten. Zum Zwecke der Darmverdauung wurde reines Pankreatin von E. Merck in Darmstadt bezogen. Die in stets gleicher Concentration hergestellte Lösung desselben in der 0,3% Sodalösung zeigt ebenfalls promptes Lösungsvermögen auf Fibrin und frühzeitig auftretende Peptonreaction. Zu jeder Probe wurden die gleichen Mengen dieser Fermentlösungen genommen und dieselben mit den gleichen Flüssigkeitsmengen und Temperaturen angesetzt, sodass die Magen- resp. Darmverdauungsproben der einzelnen Versuche untereinander vergleichbar sind, während selbstverständlich die Vergleichung einer Magensaft- mit einer Pankreatinprobe nicht zulässig ist.

Sollte wirklich das Verhalten der Eiweisskörper unabhängig von anderen Momenten, insbesondere der mehr grob- oder feinflockigen Gerinnung, geprüft werden, so war es nöthig, dass sich die Coagula in durchaus gleichartiger Form den Verdauungsflüssigkeiten darboten. Von Biedert, Uffelmann u. A. wird angenommen, dass die kleinflockige Gerinnung von wesentlich begünstigendem Einflusse auf den Verdauungsvorgang sei, Ein diesbezüglicher Versuch ergab keinen erheblichen Unterschied, wie Tabelle I zeigt:

Tabelle I.

	In jeder Probe: Milch	N darin g	N-Gehalt der Peptone bei künstl. Magenverdauung			
			Grobe Gerinnsel		Feine Gerinnsel	
			Nicht umgerührt	Oft umgerührt	Nicht umgerührt	Oft umgerührt
Versuch VII.	100 ccm	0,5040	0,1415 (28%)	0,1415 (28%)	0,1404 (27,8%)	0,1296 (25,7%)
Versuch VIII.	100 ccm	0,4516	0,1594 (35,3%)		0,1756 (39%)	

Um jedoch auch die Möglichkeit einer derartigen Beeinflussung auszuschliessen, musste das Casein, nach vorgängiger Fällung, getrennt vom Milchserum in Anwendung gezogen werden. Die Methode der Caseindarstellung, die nach zahlreichen missglückten Versuchen sich schliesslich bewährte, ist folgende:

½—1 l Vollmilch wird bei gewöhnlicher Temperatur durch Salzsäure zur Gerinnung gebracht. Es wurden dazu stets gleiche und genau ausreichende Säuremengen) 25 ccm ¼ Normal-

salzsäure auf 100 Milch) verwandt. Die geronnene Milchprobe wurde dann durch kurze Zeit in ein Wasserbad von 35° eingestellt, um die Gerinnung etwas compacter zu machen, und hierauf in hohe Flaschen zum Centrifugiren eingefüllt. Die Drehungen der mittels Wassermotor getriebenen Centrifuge bewirkten rasch eine scharfe Trennung des Bodensatzes von dem darüberstehenden klaren Serum. Das letztere wurde mittelst Glaspipette abgesaugt und sorgfältig destillirtes Wasser aufgegossen. Durch Centrifugiren wurde so der Niederschlag zwei- bis dreimal gewaschen, alsdann, nachdem die Flüssigkeit möglichst vollständig abgepresst, auf Filtrirpapier ausgebreitet, die Feuchtigkeit abgepresst und nun der so erhaltene feuchte Kuchen in gleichgrosse viereckige Würfel geschnitten. Von diesen wurde dann mit der chemischen Wage eine bestimmte Menge, meist je 3 g bis auf 1 mg, genau zu den verschiedenen Proben abgewogen, in einer weitern Portion Eiweissgehalt, Wasser und Asche bestimmt, wie dies aus Tabelle III ersichtlich. Der Eiweissgehalt wurde hier wie in allen anderen Versuchen aus dem nach der Kjeldahl'schen Methode gefundenen Ngehalt berechnet, was ja für die hier vorliegenden Verhältnisse zweifelsohne zulässig ist.

Zur Darstellung des Labcaseins wurde ein Lab verwandt, das durch Auflösung der im Soxhlet'schen Laboratorium angefertigten Labpastillen hergestellt war. Auf je 100 ccm Milch wurde 2,5 ccm der wässerigen Lösung gegeben, welche dieselbe in 8 Minuten bei 36° zur Gerinnung brachte. Der weitere Gang war dann genau der gleiche wie bei dem Säurecasein.

Die hier angewandte Methode der Untersuchung des frischen Caseins, getrennt vom Milchserum, hat mannigfache Vorzüge vor der üblichen Untersuchung in dem Milchserum selbst. Die Verhältnisse ähneln mehr den im Darmtractus gegebenen, wo ja ebenfalls die löslichen Serumbestandtheile rasch resorbirt werden und nur die im Magen ungelösten Käsebrocken zurückbleiben.

Die chemischen Vorgänge sind durch Eliminirung der complicirt zusammengesetzen Serumbestandtheile vereinfacht und übersichtlicher; die von der physikalischen Art der Gerinnselbildung herrührenden mechanischen Verhältnisse, die nach mehreren Autoren einen wesentlichen Einfluss auf die Schnelligkeit der Peptonisirung haben sollen, sind völlig ausgeschaltet, und es kommt bei sonst völlig gleich gelagerten Verhältnissen wirklich nur die chemische Beschaffenheit des Eiweisses gegenüber den Verdauungssäften zum Ausdruck.

Bei der Prüfung dieser Wirkung müssen zwei Dinge auseinander gehalten werden: einmal die einfache Lösung und

dann die Peptonisirung. Beide Momente kommen bei der Verdauung in Betracht. Die Bildung des leicht diffusiblen und resorbirenden Peptons ist das normale Endproduct der Magen- und Darmverdauung. Allein auch das einfach gelöste Eiweiss kann, wie ich schon früher hervorgehoben[1]), vom Darmcanale aufgenommen werden und bietet in dieser Form auch für die Einwirkung der Verdauungsfermente sehr viel günstigere Verhältnisse dar als das ungelöste. Wir müssen deshalb auch schon die leichtere Löslichkeit in den Verdauungsflüssigkeiten als ein beachtenswerthes Moment in der Frage nach der Verdaulichkeit betrachten. Insbesondere mag dies für die Löslichkeit in Sodalösung resp. dem alkalischen Darmsafte Geltung haben, während die Bedingungen für die von Biedert hervorgehobene Lösung in überschüssigem Magensafte bei der geringen Menge der gebildeten Salzsäure nur selten gegeben sein dürften.

Darüber, wie viel von dem in der Nahrung aufgenommenen Eiweiss in Pepton umgewandelt wird, welche Vortheile dieselbe gegenüber der directen Resorption des gelösten Eiweisses darbietet, ist physiologisch noch nichts Sicheres bekannt.

Die Menge des einfach gelösten peptonisirten Caseins ergab sich aus dem Vergleiche des Filterrückstandes mit der ursprünglichen Menge. In dem Filtrate geschah die Trennung der darin einfach gelösten Eiweissstoffe von den gebildeten Peptonen nach dem Verfahren von Hofmeister[2]). Auf ungefähr ¼ l der verdünnten Lösung wurden 10 ccm einer concentrirten Lösung von Natriumacetat und dann Eisenchlorid tropfenweise so lange zugesetzt, bis die eintretende Rothfärbung constant blieb. Die Lösung wird alsdann mit Natronlauge zu schwachsaurer Reaction abgestumpft und so lange gekocht, bis die Zersetzung des gebildeten essigsauren Eisenoxyds in freie Essigsäure und Eisenoxydhydrat vollendet ist. Das vollkommen klare Filtrat darf weder Eisen noch andere Eiweissstoffe als Pepton enthalten.

Dr. v. Walther überzeugte sich zunächst, dass, wie dies von Hofmeister und Dogiel[3]) angegeben, in der frischen Kuhmilch kein oder höchstens Spuren von Pepton enthalten sind. Die Brauchbarkeit der Hofmeister'schen Methode für den Nachweis auch sehr geringer Peptonmengen ist von den gleichen Autoren erwiesen und von Dogiel noch weiter gezeigt worden, dass dabei stets eine gewisse sehr geringe Menge

---

1) Referat über die Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXVII. S. 102.
2) Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. IV. S. 253.
3) Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. II u. Bd. IX.

Pepton verloren geht resp. in dem Niederschlage zurückgehalten wird. Dasselbe wird auch von Weiske[1]) angegeben, der die Hofmeister'sche Methode auch mit dem Kupfer- und dem Bleisalze nachgeprüft und dabei einen geringen, aber constanten Fehler bis zu 5 mg Verlust gefunden hat. Die Menge der Milch, aus welcher das Pepton isolirt wird, ist dagegen auf die Grösse des Verlustes von geringem Einfluss. Der gleiche Verlust kommt auch bei einfach wässerigen oder anderweitig hergestellten Eiweisslösungen zu Stande. Zur quantitativen Bestimmung des im Filtrate enthaltenen Peptones bedienten wir uns der Ermittlung des Stickstoffgehaltes mittels der Kjeldahl'schen Methode, nachdem wir uns vorher überzeugt, dass ausser dem Eiweiss in der Milch keine oder doch jedenfalls nur sehr geringe Mengen anderweitiger Nhaltiger Stoffe enthalten sind, sodass sie bei den hier verwandten kleinen Mengen ausser Acht gelassen werden können. Zudem würde dieser Fehler in allen Versuchen gleich sein und daher die Vergleichung der erhaltenen Resultate nicht beeinträchtigen. Das klare Filtrat wurde, nachdem der Niederschlag mehrmals mit heissem Wasser ausgewaschen und das Waschwasser mit demselben vereinigt war, erst in einer Schale, dann im Kjeldahl'schen Kolben selbst auf ein kleines Volumen eingedampft und dann weiter nach bekannter Weise behandelt.

Die Genauigkeit der Kjeldahl'schen Methode selbst ist schon zur Genüge festgestellt, sodass hierfür keine weiteren Belege beigebracht zu werden brauchen. Ueberdies wurde dieselbe in einem besonderen Versuche auf ihre Fehlergrenzen geprüft: von drei verschieden concentrirten Peptonlösungen wurden je 50 ccm auf ihren Ngehalt mittels der Kjeldahl-schen Methode untersucht:

Es fand sich an Stickstoff

	in der I. Untersuchung:	in der II. Untersuchung:	Unterschied:
I.	0,0122	0,0119	0,0003 = 97%
II.	0,0590	0,0581	0,0009 = 98,47%
III.	0,0322	0,0314	0,0008 = 97,51%.

Es wurden ferner Peptonlösungen von bekanntem Stickstoffgehalt hergestellt und der Milch sowie anderen eiweisshaltigen Flüssigkeiten zugesetzt. In den letzteren wurde alsdann die Peptonbestimmung gemacht und die Differenz zwischen dem zugesetzten und dem erhaltenen Pepton berechnet:

1) Zur quantitativen Trennung des Eiweisses von Peptonen. Landwirthschaftliche Versuchsstationen Bd. 33. S. 148.

Tabelle II.

I.

	Peptonlösung	Darin N	Zugesetzte Milch	Darin N	N in Peptonen nach d. Analyse	Differenz	Somit erhalten
Probe I	30 ccm	0,0142 g	30 ccm	0,1512 g	0,0100 g	0,0042	70,42 %
II	30	0,0840	30	0,1482	0,0811	0,0029	96,55 %
III	30	0,0651	30	0,1544	0,0610	0,0041	93,70 %
IV	30	0,0800	30	0,1544	0,0772	0,0028	96,50 %
II.							
V	30	0,0648	30	0,0914	0,0614	0,0034	94,76 %
VI	30	0,0614	30	0,0914	0,0591	0,0023	96,25 %
VII	30	0,0574	30	0,0914	0,0528	0,0046	91,98 %

A. Verhalten von Säure- und Labcasein gegenüber Salzsäure, Sodalösung, Pepsin- und Pankreatinverdauung.

Aus derselben Probe Vollmilch wurde Säure- und Labcasein in der oben beschriebenen Weise hergestellt, je 3 g des feuchten Kuchens in 4 cylindrische Gläser abgewogen und mit gleichen Mengen der betreffenden Lösungen übergossen. In einer fünften Portion wird Stickstoffgehalt, in einer sechsten Trockensubstanz und Asche bestimmt. Die Gläser mit den Verdauungsflüssigkeiten wurden in ein Wasserbad von 36° Celsius eingesetzt, woselbst sie durch 24 Stunden verblieben.

Die lange Dauer, welche die Zeit des Aufenthaltes im Magen um ein Vielfaches übertrifft, wurde theils aus Zweckmässigkeitsgründen, theils deshalb gewählt, weil die Bedingungen für das Fortschreiten der Verdauung im Glasgefäss sehr viel ungünstigere sind als im menschlichen Magen. Im Uebrigen sollten ja diese Versuche nicht ein Bild von der Verdauung geben, wie sie thatsächlich im menschlichen Darm verläuft, sondern nur einen Vergleich über das chemische Verhalten der Säure resp. des Labcaseins gegenüber den angewandten Agentien.

Nach Ablauf dieser Zeit wurden sämmtliche Proben herausgenommen, mittels Saugpumpe filtrirt und gewaschen. Der Rückstand auf dem Filter wurde sammt dem Filter verbrannt und so der Stickstoff des ungelösten Caseins bestimmt. Das

Filtrat wurde nach der oben beschriebenen Methode verarbeitet, die Peptone vom Eiweiss getrennt und der Stickstoffgehalt der ersteren, d. h. des zu Pepton umgewandelten Caseins bestimmt. Durch Multiplikation mit dem Factor 6,39 können sämmtliche Werthe in Casein umgerechnet werden. Es wurden im Ganzen drei solcher Versuche angestellt. (S. Tabelle III auf Seite 248.)

B. Vergleich der mit Magensaft und der durch Labwirkung erhaltenen Gerinnsel.

Obgleich ein Zweifel darüber, dass das im kindlichen Magen und das im Labmagen des Kalbes vorhandene Ferment identisch sei, nicht wohl bestehen kann, so war es doch im Hinblick auf den praktischen Zweck dieser Versuche wünschenswerth, noch in directer Weise den Beweis zu erbringen, dass das für Labcasein Gefundene für die im kindlichen Magen vor sich gehende Gerinnung Geltung hat. Der beim Versuche dienende Magensaft war einem vierwöchentlichen gesunden Säugling, der mehrere Stunden vorher keine Nahrung erhalten hatte, entnommen. Derselbe zeigte neutrale Reaction und äusserte auf frische Kuhmilch sehr intensive Labwirkung. Es wurde wiederum von einer grösseren Portion Milch je eine Probe mit Kälberlab und mit 4 ccm filtrirten Magensaft zur Coagulation gebracht und, wie oben ausgeführt, vom Serum getrennt. Je drei Gramm des feuchten Kuchens wurden mit Pepsinsalzsäure und Pankreatin-Sodalösung versetzt. Die Anwendung der Verdauungsversuche war die gleiche wie im vorigen Versuch. Das Resultat dieses Versuches ist aus Tabelle IV ersichtlich:

Tabelle IV.

		Menge der angewendeten Substanz	Darin N	Wasser %	Asche %	Reines Casein	Asche darin %	N gehalt der Peptone in g	
								Verdauung mit künstl. Magensaft	Verdauung mit künslt. Darmsaft
Versuch VI	Das Casein ist mit Lablösung gefällt	3 g	0,1053 (3,5%)	45,7%	2,2%	0,6728	9,8%	0,0696 (66%)	0,0904 (85%)
	Das Casein ist m. Kindermagensaft gefällt	3 g	0,1005 (3,3%)	45,4%	2,2%	0,6422	10%	0,0687 (68,3%)	0,0839 (83,4%)

Tabelle III.

		Es wurde verwendet Substanz	Darin N in g	Wasser %	Asche %	Reines Casein	% der Asche darin	N gehalt der Peptone in g				Ungelöster N d. Filterrückstandes in g			
								Magen-verdauung	Mit 0,2% Salzs. allein	Darm-verdauung	Mit 0,2% Sodalös. allein	Magen-verdauung	0,2% Salzs. allein	Darm-verdauung	0,3% Sodalös. allein
I	Säure-casein	3 g	0.0840 (2,8%)	63%	0,48%	0.5367	2,68%	0,0529 (63%)	— 0%	0,0365 (43,4%)	— 0%	—	—	—	—
I	Lab-casein	3 g	0,0981 (3,27%)	54,8%	1,54%	0,6268	7,37%	0,0403 (41%)	0,0058 0%	0,0413 (42%)	0,0076 1%	0,0450 (45,9%)	0,0277 (28,2%)	—	—
II	Säure-casein	3 g	0,0608 (2,0%)	68%	0,47%	0,3885	3,6%	0,0491 80,7%	0,0020 0%	0,0502 (82,5%)	0,0041 0%	0,0100 (16%)	0,0037 (0%)	0,0044 0%	0,0016 0%
II	Lab-casein	3 g	0,0780 (2,6%)	59%	1,61%	0,4984	9,6%	0,0215 (27,5%)	0,0102 (13%)	0,0535 (68%)	0,0051 0%	0,0109 (13,9%)	0,0044 0%	0,0100 (13%)	0,0044 0%
III	Säure-casein	3 g	0,1050 (3,5%)	64%	0,48%	0,6709	2,1%	0,0811 (77,3%)	0,0018 0%	0,0590 (56,2%)	0,0020 0%	0,0068 (6,5%)	0,0044 0%	0,0065 (6,2%)	0%
III	Lab-casein	3 g	0,0990 (3,3%)	63%	1,64%	0,6326	7,8%	0,0511 (51,6%)	0,0031 0%	0,0508 (51,3%)	0,0028 0%	0,0426 (43%)	0,0119 12%	0,0508 (51,3%)	0,0300 (30%)

C. Verhalten des Säure-Hitzegerinnsels.

In Rücksicht auf die diätetische Verwerthung des erwähnten Säure-Hitzegerinnsels, sowie die Angaben mehrerer Autoren, denen zufolge der Zusatz kleiner Säuremengen die Kuhmilch verdaulicher machen soll, war es auch von Interesse, das Verhalten dieses Gerinnsels gegenüber den Verdauungssäften kennen zu lernen und mit den anderen zu vergleichen. Es wurde zu je 100 ccm Vollmilch $4^1/_2$ ccm $^1/_4$ Normalsalzsäure und zu einer anderen Probe eine äquivalente Menge $^1/_4$ Normalphosphorsäure zugesetzt, die Milchproben alsdann im Wasserbad so lange erhitzt, bis Gerinnung eintrat, das Serum abgepresst und je 3 g des Gerinnsels zu den Verdauungsversuchen angesetzt:

Tabelle V.

		Menge der verw. Subst.	N darin g	Wasser %	Asche %	Reines Casein	Aschegehalt drin	N gehalt der Peptone in g	
								Verdaut mit künstl. Magensaft	Verdaut mit künstl. Darmsaft
Versuch IX	Casein ist mit ¼ Norm.-Lösung HCl gefällt.	3 g	0,0810 (2,7%)	42%	1%	0,5176	5,8%	0,0614 (75,8%)	0,0783 (96,6%)
Versuch X	ebenso	3 g	0,1020 (3,4%)	44%	0,8%	0,6518	3,7%	0,0824 (80,7%)	0,1000 (98%)
Versuch XI	Casein ist mit Phosphorsäurelösung gefällt.	3 g	0,1050 (3,5%)	49,3%	0,71%	0,6709	3,2%	0,0648 61,7%	0,0133 (12,7%)

Betreffs der Löslichkeit des Gerinnsels in Salzsäure und Sodalösung, zu deren Bestimmung die in diesem Versuch erhaltene Menge nicht ausreichte, kann ich auf Grund früherer Untersuchungen hinzufügen, dass dieselbe in der Mitte steht zwischen dem leicht löslichen Säure- und dem schwer löslichen Labcasein; dass ferner das mit Phosphorsäurezusatz erhaltene Gerinnsel in dieser Beziehung sich günstiger verhielt als das mit Salzsäure erzeugte.

Es wurden schliesslich in einer Versuchsreihe dieselben Verdauungsproben in der vorher mit Lab, Säure oder Magen-

saft versetzten Vollmilch je 100 ccm angestellt. Es wurden die Gläser 1 und 4 mit je 2,5 ccm der Lablösung, Glas 2 und 5 mittels neutralen Magensaftes des vierwöchentlichen Kindes zur Coagulation gebracht. Zu den Proben 1, 2 u. 3 wurden dann 35 ccm $^1/_4$ Normalsalzsäure gegeben, damit noch über die Bindung an die Alkalien hinaus freie Salzsäure vorhanden sei; dazu 10 ccm der Pepsinglycerinlösung. Den Gläsern 4 und 5 wurde von der 0,3% Sodalösung bis zur deutlichen alkalischen Reaction und dann 0,3 g Pankreatin zugesetzt. Der Versuch ergab:

Tabelle VI.

	Jede Probe enthält Milch	Darin N in g	Ngehalt der Peptone in g				
			Gelabt durch Lablösung. Magenverdauung 1	Gelabt mit Magensaft eines Kindes. Magenverd. 2	Coagulirt mit HCl. Magenverdauung 3	Gelabt mit Lablösung. Darmverdauung 4	Gelabt mit Kindermagensaft. Darmverdauung 5
Versuch IV	100 ccm	0,4520	0,2048 (45,2%)	0,2416 (53,4%)	0,2578 (57,3)	0,4026 (89%)	0,4516 (99,9%)
Versuch V	100 ccm	0,5156	0,1840 (35,6%)	0,1347 (26,1%)	0,2964 (57,4%)	0,5020 (97,3%)	0,4824 (93,5%)

Fassen wir das Resultat dieser Untersuchungen zusammen, so hat sich trotz grosser Schwankungen in den absoluten Zahlen, entgegen den Angaben von Hofmann, das Säurecasein unter gleichen Verhältnissen als leichter peptonisirbar erwiesen als das Labcasein. Insbesondere gilt dies bezüglich der Magenverdauung, wo der Unterschied in den drei Versuchen der Tabelle III nicht weniger als 33% zu Gunsten des Säurecaseins beträgt. Ein Weniges mag der höhere Aschegehalt des Labcoagulums daran Schuld tragen, der durchschnittlich 1,6 gegen 0,5 im Säurecasein beträgt und einen Bruchtheil der zugesetzten freien Salzsäure neutralisirt und so der Verdauung entzieht. Doch ist dies nicht genügend, um die grosse Differenz zu erklären. Bei der Darmverdauung ist das Säurecasein nur um 7% im Vortheil.

Dass das Säurecasein auch in Bezug auf Löslichkeit das Labcasein übertrifft, ist schon oben erwähnt.

Es möchte auffallend erscheinen, dass die von Hammarsten, Kappeller, Schmidt constatirte schwerere Lös-

lichkeit der Labcoagula in Säuren und Alkalien nicht deutlicher zum Ausdruck kam. Es liegt dies an der langen Dauer der Versuche, während deren es schliesslich auch bei dem Labcasein zur Lösung kam, während das Säurecasein, wie der Augenschein zeigte, schon viel früher für das Auge verschwunden war. Die Raschheit, mit der die Lösung vor sich geht, ist aber gerade für die Resorption während der kurzdauernden Passage durch den Dünndarm von besonderer Bedeutung und demnach das Säurecasein auch hierin dem Labcasein überlegen. Nachdem diese Thatsache von den erwähnten Autoren schon constatirt ist und bei der Anstellung der Versuche sofort in die Augen fällt, hielten wir es nicht für nöthig, besondere kürzer dauernde Versuche zur Illustrirung derselben anzustellen.

Noch günstiger als Säurecasein schien sich in Bezug auf Peptonisirung im Darmcanal das mittelst Salzsäurezusatz hergestellte Säurehitzegerinnsel zu verhalten (Tabelle IV). Es ergab die höchsten Zahlen: 78,3% für Magen-, 97,3% für Darmverdauung, während die gewöhnlichen Säurecoagula bei bei der gleichen Versuchsanordnung 73,7 bei Magen- und 60,7% Darmverdauung, das Labcasein 40% bei Magen- und 53,8% bei Darmverdauung ergab. Es stimmt dies mit den mehrfach in der Literatur zerstreuten Angaben überein, wonach ein geringer Zusatz von Säure und nachheriges Kochen die Milch verdaulicher mache. Auf die Bedeutung und praktische Verwerthung dieser Resultate für die Diätetik wird an anderer Stelle eingegangen werden.

Als ein nebensächlicher Befund ergab sich, dass die im Magen erfolgende Gerinnung der Milch mit Labgerinnung identisch und speciell auch in Bezug auf das Verhalten ihrer Coagula gegenüber den peptonisirenden Fermenten derselben gleichzusetzen ist.

VI.

Beitrag zur Leukämie im Kindesalter.

Aus dem Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. Norbert Ortner,
gew. 2. Secundararzt.

Zur selben Zeit, als ich Prof. v. Jaksch's Aufsatz: „Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter" in Nr. 22 und 23 der Wiener klin. Wochenschrift 1889 las, hatten wir in oben genanntem Spitale einen Säugling unter der Diagnose „Leukämie" krank liegen. Die auch von v. Jaksch betonte Seltenheit dieser Erkrankung bei Kindern überhaupt, das von Allen anerkannte um so rarere Vorkommen jener bei Säuglingen, wie einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten unseres Falles veranlassen mich, denselben hiermit zu veröffentlichen, wenngleich meine Beobachtung an Vollständigkeit hinter einer wünschenswerthen klinischen in manchen Punkten zurücksteht.

Anamnese. M. M., 8½ Monate alt, aufgenommen am 29. April 1889. Auf. Z. 105. Gestorben am 1. Juli 1889.

Kind angeblich seit etwa 4—5 Monaten krank, doch stets blass. Beginn mit hartnäckigen Diarrhöen und Erbrechen, allmählicher Abmagerung, zunehmender blasser Hautfarbe. Seit etwa 2 Monaten sich stetig mehrende Umfangszunahme des Abdomens, vorzüglich in dessen linksseitigem oberen Bezirke. Nie war irgend ein Hautausschlag sichtbar gewesen. Die Mutter des Kindes hat bis zur Zeit zehnmal entbunden. Von allen leben noch 3 Kinder, die übrigen erreichten ein Alter von 11 Monaten bis zu 1½ Jahren und starben zumeist, nach Angabe des Vaters, an den Erscheinungen eines Magen-Darm-Katarrhes. Nie erfolgte eine Fehl-, nie eine Frühgeburt. Der erstgeborene, derzeit 15 Jahre zählende Knabe zeigt heute noch deutliche Ueberreste einer überstandenen Rachitis. Mit dem eigenen zweitgeborenen Kinde hatte die Mutter als Amme noch ein zweites fremdes an der Brust. Hiebei soll die Mutter 2 Geschwürchen an einer der Brustwarzen erworben haben, die jedoch bald wieder verheilten, keine weiteren Folgeerschei-

nungen am übrigen Körper mit sich brachten. Das fremde Kind aber soll einen Körperausschlag aufgewiesen haben, das eigene Brustkind blieb intact. Es starb, wenig über 1 Jahr alt. Das 3. Kind, 12 Monate nach dem 2. als reifes Kind geboren, erreichte ein Alter von 1 ¾ Jahren, starb „an grosser Milz“, ein Punkt, der uns später noch beschäftigen wird. Von allen folgenden Kindern leben derzeit noch das 6. und 8. geborene, die 6 bezw. 4 Jahre alt, beide hochgradig anämisch und mit den typischen Merkmalen beträchtlicher Rachitis gezeichnet erscheinen. Alle übrigen, bereits todten Kinder sollen nach Aussage der Mutter zeitlebens ebenso blass und schwächlich und sämmtlich mit „englischer Krankheit“ behaftet gewesen sein. Das uns selbst krank vorliegende ist das letztgeborene 10. Kind.

Status praesens vom 1. Mai 1889:

Kind klein, schlecht genährt, Gewicht 4050 g, allgemeine Decke ausserordentlich blass, Haut in Falten zusammengelegt, Muskulatur sehr schwach, Knochenbau gracil; sichtbare Schleimhäute sehr blass. Temperatur normal, Puls an Zahl 128, Respiration ziemlich ruhig = 28. Grosse und kleine Fontanelle noch nicht geschlossen, Hinterhaupt auf etwas stärkeren Druck ziemlich leicht eindrückbar, die Tubera frontalia et parietalia etwas wenig mehr hervortretend, noch keine Zähne sichtbar, die Epiphysen der langen Röhrenknochen leicht aufgetrieben, verdickt, leichte rosenkranzförmige Auftreibung an den Rippen. Kein Zeichen von Lues weder an Haut noch an den sichtbaren Schleimhäuten oder Knochen.

Percussionsschall über den Lungen normal, überall rauhes Athmen, rechts hinten unten feuchtes einfaches Rasseln hörbar. Ganz geringer Husten. Herzstoss im 4. Intercostalraume ausserhalb der linken Papille. Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Herztöne rein.

Bauch, besonders in seiner linken Hälfte, mächtig aufgetrieben.

Leber im rechten Lappen der Percussion nach den Rippenbogen, entsprechend der Mammillarlinie, um gut 2 Querfinger überragend, ihr unterer Rand deutlich scharf fühlbar; der linke Lappen kaum vergrössert.

Milz in einem Umfange bis 1 Querfinger oberhalb der Crista ossis ilei einerseits, 1 cm nach links von der Nabellinie abstehend andrerseits als ein sehr harter Tumor fühlbar, der an seinem medialen glatten Rande einzelne Einkerbungen erkennen lässt. Entsprechend dieser Ausdehnung von der linken 7. Rippe an allseits leerer Schall.

Lymphdrüsen beider Leistenbeugen, beider Achselhöhlen, der Fossae supraclaviculares, sowie die retromaxillaren Drüsen sämmtlich, um jedoch nicht hochgradiges vergrössert, hart anzufühlen.

Stuhl zu Beginn diarrhoisch, derzeit normal an Beschaffenheit und Zahl; keine Parasiten oder deren Eier mikroskopisch wahrnehmbar. Das native Blutpräparat zeigt nur sehr blasse, höchst wenig zur Geldrollenbildung neigende rothe Blutkörperchen, grosse, mehrkernige, reichlich kleinere, an Zahl entschieden vermehrte weisse Blutkörperchen; Poikilocytose und Mikrocytose.

Die genaue Blutuntersuchung vom 5. Mai ergab folgendes Resultat:

Zahl der zelligen Elemente (rothe und weisse Blutkörperchen) im ccm: 2 661 000. Zahl der rothen Blutkörperchen im ccm: 2 495 000. Zahl der weissen Blutkörperchen im ccm: 166 000. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 15. Hämoglobingehalt nach v. Fleischl: 55%. Färbekraft des einzelnen rothen Blutkörperchens 1. Absoluter Hämoglobingehalt 7,7 g.

Der Augenspiegelbefund vom 8. Mai ergab colossale Anämie des gesammten Augenhintergrundes (Assistent Dr. Padiaur).

Therapie: Sauerstoffinhalationen bis zu 25 l täglich, deren Durchführung, nebenbei erwähnt, nicht der geringsten Schwierigkeit unterlag. Trotz derselben nahm jedoch die Anämie des Kindes stetig zu.

Eine neuerliche Untersuchung vom 9. Juni ergab den Umfang der Leber im Vergleiche zu früher als nicht oder doch nur ganz wenig weiter vorgeschritten. Die Milz hingegen reicht medianwärts bis über die Nabellinie, ist nach abwärts zu gewachsen, indem sie sich ans knöcherne Becken anstützt; sämmtliche oben aufgezählte Lymphdrüsen weisen ebenso eine bedeutende Zunahme ihres Umfanges auf. Die Verhältnisse der Temperatur und des Pulses zeigen bis nun nichts Erwähnenswerthes.

Am 28. Juni Nachmittags plötzliche Temperatursteigerung bis zu 40,0; Percussionsschall über der linken Lunge leicht gedämpft, sehr rauhes In- und Exspirium. An der rechten Conjunctiva palpebr., am weichen Gaumen und der Uvula zahlreiche kleine Hämorrhagien. Ein neuerdings angefertigtes natives Blutpräparat zeigt eine wesentliche Zunahme der weissen Blutkörperchen im Vergleiche zum früheren Blutbilde, ebenso spärliche Geldrollenbildung, die gleiche Blässe der rothen Blutzellen; Poikilocytose und Mikrocytose. Eine genaue Blutzählung konnte leider nicht mehr vorgenommen werden.

Am 29. Juni Morgens Temperatur 38,5°, Abends 39,4°, starke Dyspnoe. Weitere punktförmige Hämorrhagien an Rücken- und Bauchhaut, neue Hämorrhagien hinzugetreten an den Bindehäuten.

Am 30. Juni Temperatur des Morgens: 39,0°, des Abends: 40,9°, sehr beschleunigter Puls, zunehmende Athemnoth. Der Lungenbefund unverändert.

Am 1. Juli Morgens Temperatur 38,7°, Nachmittags 40,4°. Puls 142, sehr schwach. Respiration oberflächlich, fliegend. Rascher Collaps des Kindes, Tod.

Sectionsbefund vom 3. Juli 1889 (**Obducent** Prof. Dr. **Weichselbaum**): Körper sehr schwach entwickelt, stark abgemagert, grosse Fontanelle 3 cm lang, 2 cm breit; Knochen des Schädeldaches durchwegs sehr dünn und biegsam.

Gehirn und seine Häute auffallend anämisch.

Lungen. Die hinteren Partien des linken Oberlappens luftleer und von zahlreichen kleinen dunkelbraunen Herden durchsetzt, die hinteren Partien des rechten Unterlappens atelectatisch. Sonst beide Lungen lufthaltig, jedoch blutärmer.

Herz. Im rechten Herzen, sowie den grossen Blutgefässen theils flüssiges, theils locker geronnenes, dunkelrothes Blut. Herzmuskulatur leicht zerreisslich, gelbbraun.

Milz hochgradig vergrössert, Gewicht 200 g, dabei derb, ziemlich, blutreich, rothbraun.

Leber kaum vergrössert, ziemlich derb und blassbraun; Gewicht: 300 g.

Nieren. Beide Nieren angeschwollen, weicher; die Oberfläche röthlich-grau, Rinde und Mark fast gleichmässig gelb-braun.

Magen — Darm. Schleimhaut des Magens sehr anämisch. Im ganzen Dünndarme schimmern die etwas angeschwollenen **Peyer**'schen Plaques mit rosenrother Farbe durch. Auf der Schleimhautseite ist die Oberfläche der Plaques grau und röthlich punctirt. Auch die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarmes sind etwas angeschwollen und durch ihre röthlich-graue Farbe von der ganz anämischen Schleimhaut abstechend.

Knochen. Das Knochenmark der Oberschenkeldiaphyse zeigt eine röthlich-graue Farbe.

Drüsen. Die Mesenterialdrüsen sind etwas angeschwollen, im Centrum dunkelroth, in der Peripherie blassgrau. Auch die Axillar- und Inguinaldrüsen etwas angeschwollen, röthlich-grau.

Sectionsdiagnose: Leukämie. Rachitis des Schädeldaches. Lobuläre Pneumonie links. Parenchymatöse Nephritis beiderseits. Hämorrhagien der Haut. Fettige Degeneration des Herzens.

Der Befund der mikroskopischen Untersuchung, für deren Vornahme ich Herrn Prof. Weichselbaum meinen besten Dank sage, lautet wie folgt:

Der mikroskopischen Untersuchung wurden die Milz, die Nieren, die Mesenterialdrüsen und der Dünndarm unterzogen.

1. In der Milz war das mikroskopische Bild ein ziemlich wechselndes. Es gab Stellen, wo die Pulpa sehr blutreich oder von Blutextravasaten durchsetzt war, und andrerseits — und das war das Häufigste — kamen Stellen vor, an denen die Pulpa so reich an dichtgedrängt liegenden, kleinen Lymphcyten erschien, dass sie sich von den Malpighi'schen Follikeln nicht mehr abgrenzen liess. Letztere waren dort, wo sie noch zu erkennen waren, gewöhnlich durch Vermehrung ihrer Zellen vergrössert.

2. Nieren. In den oberflächlichen Partien der Rinde fanden sich zahlreiche, kleinzellige Infiltrate von verschiedener Ausdehnung, theils um die Glomeruli, theils im intertubulären Gewebe. Viele von ihnen erstrecken sich von der Oberfläche der Niere streifen- oder keilförmig in die Tiefe. Ferner sind in der Rinde stellenweise die Capillaren und kleinen Venen strotzend mit Blut gefüllt, wobei in letzterem eine mässige Vermehrung der weissen Körperchen wahrzunehmen ist. Manche von den Glomeruli sind bedeutend verkleinert, ihre Schlingen aber durch Anhäufung von Leukocyten sehr zellenreich. Das Epithel der gewundenen Harncanälchen ist entweder trüb geschwollen oder fettig degenerirt; auch finden sich im Lumen einzelner Canälchen hyaline oder Blutcylinder.

3. In den Mesenterialdrüsen erscheinen die Rindenfollikel sehr zellenreich, wobei ihr Lymphsinus ganz von Rundzellen erfüllt ist. Ferner findet man im Marke, weniger in der Rinde, ausgedehnte Blutextravasate oder strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, wobei in letzteren wieder eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu constatiren ist.

4. Im Dünndarme sind sowohl die Lymphfollikel vergrössert, als auch das adenoide Gewebe in der Schleimhaut verbreitert und hierdurch die Drüsen auseinander gedrängt.

Unsere intra vitam gestellte Diagnose „Leukämie“ wurde also durch den Sectionsbefund bestätigt, auch bei der Section konnte kein Zeichen von Lues gefunden werden. Wir können schon deshalb wohl mit ziemlicher Sicherheit verneinen, dass unser Fall denjenigen Formen von Leukämie einzureihen wäre, deren Entwicklung eine vorausgegangene Syphilis angebahnt hatte. Denn dieser Gedanke kann sich wohl aufdrängen, wenn man die Anamnese flüchtig hört. Bei genauer Ueberlegung aber, meine ich, führt sie uns gerade zum gegentheiligen Schluss, dass schon vor dem 3. Kinde erworbene Syphilis mit voller Bestimmtheit auszuschliessen ist. Noch aber könnte eine Möglichkeit vorliegen, dass die Mutter Lues vor der Conception des unserem Säuglinge unmittelbar voraus-

gegangenen Kindes acquirirt hat. Auch diese Annahme scheint aus leicht begreiflichen Gründen höchst unwahrscheinlich, umsomehr, als auch das elfte, unserem Säuglinge nachgeborene Kind, das ich, ebenso wie die übrigen noch lebenden Sprösslinge, zu untersuchen Gelegenheit nahm, ein vollständig reifes, heute 11 Monate altes, doch wiederum in hohem Grade anämisches und evident rachitisches Kind ist.

Vielmehr erscheint uns der vorliegende Fall gerade im Hinblick seiner Aetiologie von hohem Interesse. Die drittgeborene Schwester unseres Säuglings, M. M., befand sich laut Prot. 1880 Nr. 162 vom 11. Juni 1880 bis 6. Juli 1880 im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale in ärztlicher Behandlung. Wir finden nur ganz wenig Folgendes über deren Krankheitszustand verzeichnet:

Kind sehr schwächlich, nur Hautfalten, Hautfarbe schmutzigblass. Brustorgane normal. Abdomen kugelig in der Nabelgegend aufgetrieben. Milz colossal vergrössert, bis weit unter den Nabel reichend. — Die beigesetzte Diagnose lautet: Enteritis follicularis in individuo rachitico et anaemico. Tumor lienis. — Das Kind starb (nach Angabe der Eltern) etwa 1 Monat, nachdem es dem Spital entnommen worden war, unter zunehmender Vergrösserung des Bauches und zunehmender Blässe.

Jedem, der von diesen beiden Fällen nebeneinander hört, dürfte die Analogie derselben mit den von Biermer[1]) beschriebenen auffallen, welch letztere Beide Birch-Hirschfeld[2]) nach meiner Auffassung als gleich feststehende Fälle von Leukämie ansieht.

Biermer schliesst die Erzählung der Krankengeschichte beider Kinder mit nachfolgender Ueberlegung: „Was nun die Entstehung dieses Falles betrifft, welche mich eigentlich am meisten interessirt, aber völlig dunkel ist, so scheint mir das Milzleiden älter gewesen zu sein als die Leukämie. Ich war wenigstens erstaunt über den Unterschied zwischen dem aus der Leiche genommenen (exquisit leukämische Milz) und dem am 13. November vorigen Jahres untersuchtem Blute (dazumal „keine besonders hervorragende Vermehrung der weissen Blutkörperchen“!). Die Vermehrung der farblosen Körper hatte auf jeden Fall im letzten Halbjahre sehr zugenommen. Da die von mir gestellten Fragen nach allfälligen Schädlichkeiten und erregenden primären Erkrankungen des Kindes von den intelligenten Eltern und dem Hausarzte der Familie durchaus negativ beantwortet

1) Biermer, Ein Fall von Leukämie. Virchow's Archiv f. Anat. u. Phys. N. F. 10. B. 1861.

2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 3. Band. 1. Hälfte. 1878.

wurden, so liegt wohl der Gedanke an eine erbliche Diathese nahe etc." — Mir scheint es nach diesen Auseinandersetzungen nicht wohl anzugehen, Biermer's Doppelfall direct unter die Benennung Leukämie einzureihen. Bei dem gerechtfertigten Ausschlusse von Syphilis, Rachitis und Malaria konnte ja die ursprüngliche Milzvergrösserung nach meinem Urtheile nur mehr auf eine Erkrankung zurückgeführt werden, auf Pseudoleukämie. Es handelt sich in Biermer's interessanter Beobachtung um Pseudoleukämie zweier Kinder einer Familie mit schliesslichem Uebergange in Leukämie, um ein Analogon mit einer beträchtlich späteren Beobachtung Senator's[1]) bei einem Zwillingspaare. Freilich dürfte auch gerade dieser Fall Senator's nicht vollständig unanfechtbar sein. Nach Senator's Ausführungen stellte sich bei seinen Zwillingen das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen anfänglich wie 1 : 75,4 bezw. 1 : 168, in weiterer Folge gelegentlich einer neuerlichen Blutuntersuchung wie 1 : 50 bezw. 1 : 45, um in späterer Zeit für den einen der Zwillinge abermals zu Gunsten der Zahl der weissen Blutkörperchen sich zu ändern.

Wir müssen offen bekennen, dass wir für diese Fälle, die nach Senator's Angabe beide einen mässigen Grad von Rachitis aufweisen, nicht ohne Weiteres die Diagnose Leukämie accepiren können. Wir können das Urtheil v. Jaksch's nach eigenen vorgenommenen Blutuntersuchungen an rachitischen Kindern nur unterschreiben: „Höheren Graden dauernder Leukocytose kommt nicht jenes diagnostische Gewicht zu wie bei Erwachsenen." Senator fehlt der stricte Beweis für die Richtigkeit seiner Diagnose. Und mit Rücksicht auf die oben geäusserten Bedenken, mit Rücksicht auf die relativ noch unbedeutende Zahlvermehrung weisser Blutzellen (1:45!), ganz besonders aber mit Rücksicht auf v. Jaksch's Anaemia infantum pseudoleucaemica[2]) dürften Senator's Fälle mit Sicherheit nicht verwerthbar sein.

v. Jaksch äussert sich in dem oben genannten Aufsatze über die differentielle Diagnose zwischen Leukämie und dieser von ihm zuerst beschriebenen Anaemia infantum pseudoleucaemica wie folgt:

„Blutbefund, Drüsenschwellung, Milztumor sind bei beiden Affectionen vorhanden. Vielleicht gelingt aber in Zukunft die differentiale Diagnose und zwar auf Grund folgender Momente: Bei der Leukämie nimmt Leber und Milz ganz gleich-

1) H. Senator, Zur Kenntniss der Leukämie und Pseudoleukämie im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1882.

2) Wiener klin. Wochenschrift 1889. Nr. 22 u. 23.

mässig im Verhältniss ihres Volumens zu, bei der von mir (v. Jaksch) als Anaemia infantum pseudoleucaemica bezeichneten Affection ist ein gewisses Missverhältniss zwischen der Grösse der Leber und der Milz bemerkbar in dem Sinne, dass das Volumen der Leber relativ weniger zunimmt gegenüber dem der Milz; ferner ist die Leber nicht, wie bei der Leukämie, bei der Palpation als plumper Tumor mit plumpem, dickem Rande fühlbar, sondern trotz ihrer Volumszunahme kann man deutlich ihren unteren scharfen Rand fühlen. — Weitere Beobachtungen werden in Kürze Klarheit bringen."

Unser eigener Fall von Angesichts des Sectionsergebnisses feststehender Leukämie bildet nach beiden angeführten differential-diagnostischen Gesichtspunkten hin eine widersprechende Ausnahme, da die Vergrösserung der Leber um relativ nicht Unbedeutendes zurückblieb hinter der colossalen Vergrösserung der Milz, da wir an der Leber einen deutlichen scharfen unteren Rand palpirten, ein Befund, der, wie wir gern zugeben, gewiss zu den Ausnahmen bei Leukämie zählt.

Doch kehren wir nochmals zurück zu Biermer's Doppelfall, der uns gerade mit Rücksicht auf den zum Schlusse geäusserten Gedanken Biermer's, jenen einer erblichen Diathese, doppelt anzieht. Ich möchte auch für unseren Fall eine ganz ähnliche Idee aussprechen. Es handelt sich in der That um eine erbliche Diathese, jedoch im weiteren Sinne des Wortes. Diese liegt insofern vor, als blos die Eignung zur Leukämie, nicht aber der Keim der Leukämie mitgegeben wurde. Mag jene in Biermer's Doppelfall auf dem Wege der Pseudoleukämie angelegt worden sein — freilich wäre hiermit für eine Erklärung der fraglichen Aetiologie soviel wie nichts gewonnen — mag sie ein anderes Mal in ererbter Syphilis ihren Grund haben, für unseren Fall möchte ich sie in der vermittelnden gleichzeitigen Rachitis vermuthen.

Sowohl das erstgeborene, namentlich aber alle übrigen heute noch lebenden Kinder weisen deutliche Zeichen von Rachitis auf, anamnestisch sollen sogar sämmtliche Kinder rachitisch gewesen sein, eine Angabe, der unser eigener Säugling, ebenso wie das drittgeborene Kind nur ein weiteres bestätigendes Zeugniss abgeben. Die oben bereits mitgetheilte Diagnose des Krankheitszustandes des Letzteren: Enteritis follicularis in individuo rachitico et anaemico; Tumor lienis lässt sich ja nicht anders als in folgender Weise zergliedern: entweder es handelt sich um einen Milztumor als Begleiter hochgradiger Rachitis oder aber — und hierzu hielte ich mich ebenso berechtigt, wie dies Birch-Hirschfeld für Biermer's Doppelfall supponirt — es handelt sich in unserer eigenen Beobachtung um einen wirklichen Parallelfall von

bei 2 Schwestern beobachteter Leukämie, eine Annahme, die ich jedoch nur mit grosser Reserve auszusprechen wage.

Es wäre mehr als ein blosser Zufall zu nennen, wenn gerade in einer Familie, deren meiste, wahrscheinlich alle übrigen Glieder mehr oder minder hochgradig rachitisch waren, ein Glied sich eingestreut findet, das an erwiesener Leukämie (neben Rachitis) leidet. Hier musste wohl ein tieferer Grund obwalten, und diesen möchte ich eben in einer ererbten Diathese finden. Es ist ein interessantes Factum, dass nicht seltene Fälle rachitischer Kindererkrankung ihren Ursprung einem relativ hohen Alter oder einer geschädigten Gesundheit des Vaters verdanken; abnorme constitutionelle Verhältnisse des Vaters lassen sich sonach als Ursache einer Reihe rachitischer Erkrankungsfälle anschuldigen. Gerade diese Thatsache trifft aber auch für die eigene, in Rede stehende Familie zu, auch der Vater unseres Säuglings ist ein relativ alter, herabgekommener, entkräfteter Mann; und hierin suche ich die gemeinsame Aetiologie der Krankheit der sämmtlichen Kinder. Meine Ansicht geht dahin, dass, wie bei den übrigen Kindern, geringere, beim drittgeborenen zum Mindesten hochgradige Rachitis, beim zehntgeborenen Leukämie (mit Rachitis) bestand, alle Formen begründet in einer erblichen, vom Vater herrührenden Diathese, die bei den meisten, vielleicht bei allen übrigen Kindern als minder vorgeschrittene, bei einem weiteren als hochentwickelte Rachitis, beim letzten endlich als Leukämie zum Ausdrucke kam. Es wäre möglich, dass diese Leukämie sich auf Grund einer bereits vorhandenen Rachitis entfaltete, dass jene Fälle heutiger Rachitis, welche mit enormem Milztumor, allgemeiner Drüsenschwellung, Knochenschmerzen, hochgradiger Anämie und einer Leukocytose einhergehen, wie wir sie gewöhnlich nur bei Leukämie sehen, und welche noch weit unter der seiner Zeit normirten Grenze der leukämischen Leukocytose liegt, uns die Bindeglieder abgeben könnten, die uns einen seltenen Uebergang der Rachitis zur Leukämie aufbauten. Jedenfalls macht es mir aber unser Fall höchst wahrscheinlich, dass Rachitis und Leukämie auf Grund einer gemeinschaftlichen, durch Vererbung überkommenen Quelle entsprangen, unentschieden, ob sie von Anbeginn an einander vollständig fremd sich entfalteten oder erst überall Rachitis vorlag die in dem einen Falle zur Leukämie sich erhob.

Schon vor Jahren sprachen Mosler[1]) und ebenso

1) Mosler, Zur Aetiologie der Leukämie. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie 56. Bd. 1872.

Barten[1]) die Vermuthung aus, dass so mancher Fall von Skropheln, von Tabes mesaraica und Rachitis als Leukämie erkannt würde, ein Beweis, wie nahe sich klinisch diese Erkrankungen und weitaus voran die Rachitis der Leukämie steht. — Noch finden wir eine Andeutung eines ähnlichen Falles von Leukämie bei zwei Schwestern in der Inaugural-Dissertation von Viktor Mayer[2]). Freilich muss ich hierbei schon den einen beobachteten Fall gewaltig anzweifeln. Mässige Rachitis, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen wie 1 : 42 — mir scheint die Diagnose ohne Sectionsbefund haltlos, weil sie nach keiner Richtung beglaubigt ist. Dennoch ist mir diese Beobachtung, für welche Mayer noch am ehesten Heredität als ätiologisches Moment anspricht, wegen ihrer abermaligen Beziehung zur Rachitis werthvoll. — Ich möchte im Abschlusse noch einer Erfahrung Cameron's[3]) gedenken, nach welcher Grossmutter, Mutter und Bruder einer Siebentgebärenden an leukämischen Symptomen gelitten haben, besonders aber zwei ihrer Kinder ausgesprochene Leukämie aufwiesen. Mit welchem Rechte hier die Diagnose Leukämie gestellt wurde, muss ich, da mir das Original dieser Abhandlung nicht zugänglich war, unentschieden lassen.

Abgesehen aber von der besonderen ätiologischen Eigenthümlichkeit bietet uns unser besprochener Fall von Leukämie auch noch weiteres Interesse. Soweit wir die Literatur beobachteter Fälle von Leukämie im Kindesalter verfolgen konnten, bemerkten wir, dass das männliche Geschlecht einen wesentlichen Vorzug vor dem weiblichen hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung hat, ja, dass kein einziger Fall von Leukämie eines weiblichen Säuglings beschrieben ist. — Es ist unser Fall sohin der nach dieser Richtung hin erste beobachtete.

Er lehrt aber auch weiterhin, dass Leukämie selbst im Säuglingsalter, entgegen der seinerzeitigen Annahme Mosler's[4]), einen chronischen fieberlosen Verlauf nehmen kann, der, wie dies so häufig eintrat, nur durch das Dazwischentreten einer tödtlichen Bronchopneumonie seine jähe Unterbrechung fand.

---

1) Barten, Inaug.-Dissertation. Greifswald 1872.

2) Viktor Mayer, Ueber Leukämie. Inaug.-Dissertation. Stuttgart 1889.

3) Cameron, The influence of leukaemia upon pregnancy and labour. The americ. journ. of med. sciences. 95. Bd. 1888. Citirt nach: Deutscher med. Wochenschr. 1888.

4) Fr. Mosler, Klinische Studien über Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift 1864. Heft 12.

Gehen wir nunmehr die an Zahl ohnedies nicht reichen Fälle von beschriebener Leukämie im Kindesalter durch, so müssen wir, wie wir dies schon in den vorstehenden Zeilen befolgt haben, unser Urtheil hinsichtlich deren sicheren Bestandes ähnlich einschränkend aussprechen, wie dies v. Jaksch in seinem bereits genannten Aufsatze thut. Hierzu bestimmt uns jedoch nicht die Kenntniss der von v. Jaksch gefundenen neuen Form bei Kindern bestehender Anämie, vielmehr zunächst die Ueberzeugung, dass vor noch nicht gar vielen Jahren so manches, was im nativen Blutpräparate anscheinend erheblichere Vermehrung der weissen Blutzellen aufwies, deshalb schon als Leukämie bezeichnet und beschrieben wurde, dass aber auch umgekehrt, wenngleich genaue Blutzählungen vorgenommen wurden, allzurasch die Diagnose einer primären Leukämie statt der richtigeren einer blos secundären, dauernden, ja selbst sich steigernden hochgradigen Leukocytose gestellt wurde. Ich möchte sämmtliche Fälle, die nicht thatsächliche Bestätigung durch makroskopischen und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befund erfuhren, zum Theil gänzlich verwerfen, zum Theil wenigstens als nicht sichergestellt, daher auch wissenschaftlich nicht verwendbar betrachten, wenngleich ich glaube, dass unter ihnen thatsächliche Fälle wahrer Leukämie mögen versteckt sein.

Wenn ich zunächst die Fälle von Stilling[1]) einerseits, Gallasch[2]) andrerseits und Hochsinger und Schiff[3]) zum dritten als ebenso sichere wie interessante Beispiele von Leukämie bei Kindern anerkenne und diesen Demme's[4]) Beobachtung anreihe, so darf ich von meinem Standpunkte aus den von Klebs[5]) beschriebenen Fall einer angeborenen, mit allgemeinem Hydrops der Placenta und Frucht einhergehenden Leukämie und jenen Saenger's[6]) ebenso wenig anzweifeln wie den von Lambl[7]) uns übermittelten Fall bei einem 9jährigen Knaben. Orth[8]) secirte einen Fall von Leukämie bei einem 5jährigen Kinde, wobei die Thymusdrüse durch leukämische

1) Stilling, Ueber diffuse leukämische Infiltration der Nieren. Virchow's Archiv 80. Bd. 1880.

2) Gallasch, Ein seltener Befund bei Leukämie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VII. Bd. 1874.

3) Hochsinger und Schiff, Vierteljahrschrift f. Dermat. und Syphil. 1887.

4) Demme, citirt nach v. Jaksch. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1889.

5) Klebs, Ueber Hydrops der Neugeborenen. Prager medicin. Wochenschr. Nr. 49 u. 51. 1878.

6) Saenger, Archiv für Gynäkologie Bd. XXIII. 1889.

7) Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. 1860.

8) Orth, Lehrbuch der spec. patholog. Anat. 1. Bd. 1887. S. 90.

Infiltration mächtig geschwellt war, Salander und Hoffsten[1]) beschrieben einen auf dem Secirtische bestätigten Fall einer lienalen und myelogenen, Welch[2]) zwei, darunter freilich nur einen durch die Section verificirten, nicht näher gekennzeichnete Fälle eben dieser Erkrankung. Ballowitz[3]) berichtet in seiner Inaugural-Dissertation über 41 bis zum Jahre 1884 auf Mosler's Klinik bei Kindern und Erwachsenen gemachte Beobachtungen leukämischer Erkrankung. Wenngleich Mosler's Name uns für die unbestreitbar richtige Diagnose von Leukämie hinlänglich bürgt, vermissen wir doch in dieser Zusammenstellung sehr schwer die genaueren Angaben über die Blutverhältnisse. Das jüngste Alter betrug 5 Monate. „Es ist hier sogar möglich, dass die Leukämie schon angeboren war, da die Mutter angiebt, dass der Knabe schon mit auffällig weisser Farbe und linksseitiger Auftreibung des Unterleibes zur Welt gekommen ist." Hieran schliesst sich eine von Mosler[4]) selbst veröffentlichte Beobachtung einer lymphatischen Leukämie, welche sich bei einem fünfjährigen Knaben auf Grund nach Masern entstandener skrophulöser Drüsentumoren entwickelt hatte, und eine weitere[5]) einer primären lymphatischen Leukämie bei einem neunjährigen Knaben.

Finger[6]) erwähnt einen freilich nicht vollständig genau untersuchten, doch durch die Section beglaubigten Fall von Leukämie bei einem zwölfjährigen Knaben, bei welchem Wechselfieber vorausgegangen war.

Mayer[7]) führt weiter noch drei Fälle kindlicher Leukämie an, von denen mir zwei, der eine mit Rücksicht auf den freilich etwas mangelhaften Sectionsbefund, der andere in Anbetracht seines besonders hohen Grades wohl als richtig gedeutete Beobachtungen gelten.

Litten[8]) stellte in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin einen Fall von „Leukämie mit Rachitis" bei

---

1) Salander und Hoffsten, Fall von Leukämie mit tödtlichem Ausgange. Hygiea XLVI. Citirt nach Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIII. Bd.

2) Welch, Lancet II, 2. 1879. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern 1880.

3) Ballowitz, Beitrag zur Symptomatologie der Leukämie. Inaug.-Diss. Greifswald 1884.

4) Mosler, Zur Aetiologie der Leukämie. Virchow's Archiv f. patholog. Anat. etc. 56. Bd. 1872.

5) Idem. Ein Fall von primärer lymphatischer Leukämie. Virchow's Archiv 75. Bd. 1879.

6) Finger, Klinische Mittheilungen. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 71. Bd. 1861.

7) Mayer l. c.

8) Litten, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1887.

einem 1½ jährigen Kinde vor. Die Zahl der weissen Blutkörperchen war um's Zwölffache gegen die Norm vermehrt. Schon diese relativ — im Vergleiche zur anatomischen Erkrankung beim Erwachsenen — geringe Zunahme der weissen Blutzellen schien Litten beachtenswerth, ebenso die nur in geringstem Maasse vorhandene Schwellung der Lymphdrüsen bei der enormen Vergrösserung der Milz und dem mächtigen Lebertumor. Ich möchte auch diesem Falle nur mit grossem Rückhalte begegnen, darüber im Zweifel, ob nicht nur hochgradige Rachitis vorlag. Selbst dann verdient aber der Fall mit Rücksicht auf Litten's Diagnose doppelte Würdigung. Grennhow's[1]) einziger, wie drei von Drümmond[2]) publicirte Fälle leukämischer Erkrankung bei Kindern scheinen mir wissenschaftlich nicht verwerthbar; ebensowenig Drummond's vierter Fall, wenngleich er zur Section gelangte, weil nach meiner Meinung zu wenig eingehend untersucht, zum Mindesten schwankend, wie dies auch Hecker[3]) für seine eigene Beobachtung äussert.

So mussten wir schon eine nicht geringe Zahl unter dem Titel kindlicher Leukämie beschriebener Fälle ausscheiden, da ihrer Diagnose die thatsächliche Zweifellosigkeit mangelte. Hat es nun nicht den Anschein, als könnten wir intra vitam die Diagnose Leukämie blos muthmaassen, mit voller Sicherheit erst durch den Sectionsbefund erkennen? Hören wir hierüber Hayem[4]) in seinem grossen, einzig über Blut und dessen Erkrankungen handelnden Werke sprechen. Er führt einen von Cadet de Gassicourt beobachteten Fall kindlicher Leukämie an; ich erlaube mir diesen durch die Art und Richtung der Blutuntersuchung von den bisherigen wesentlich differenten Fall auszugsweise hier wieder zu geben:

„Kind, 10 Monate alt, sehr blass, Hypertrophie der Leber und der Milz. Nur ganz kurze, vereinzelte Geldrollen. Die rothen Blutkörperchen etwas blässer, einige stark gedellt, am Rande nicht scharf gezeichnet. Die weissen Blutkörperchen erscheinen zahlreich, doch nicht mehr als in Fällen von Entzündung. Sie sind sehr variablen Volumens, einige sehr klein, andere sehr gross, im Allgemeinen hypertrophisch; diese Elemente weisen amöboide Bewegung auf. Die Hämatoblasten

1) Lancet I, 9. 1877. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern 1877.

2) David Drummond: On splenic disease in infants. Med. Times and Gaz. 1880. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht über die Fortschritte II. 1880.

3) Hecker, Zur Pathologie der Neugeborenen. Archiv f. Gynäkologie X, 3. 1876.

4) Georges Hayem, „Du sang et des ses alterations anatomiques." Paris 1889.

sind wenig zahlreich, bilden kleine Ketten. Nach ¼ Stunde sieht man ein schwaches Fibrinnetz (also keine Vermehrung des Fibrins!).

Die Zählung ergab:

Rothe Blutkörperchen 2 720 000, weisse Blutkörperchen 33 000, Farbekraft des einzelnen Blutkörperchens 0,5.

Die Untersuchung des getrockneten rothen Blutes ergab: Rothe Blutkörperchen blass, von regelmässigem Durchmesser, wenig verändert, ungleich gefärbt. Unter den weissen Blutkörperchen die Elemente mit Granulationen zahlreich. Die Hämatoblasten von bedeutender Grösse, zahlreich. Hämoglobinlose rothe Blutkörperchen wie bei Erwachsenen. Einige kernhaltige rothe Blutkörperchen mit blasser Delle, auch ohne Reagentien sichtbar. Sehr deutlich dagegen durch Jodfärbung, relativ zahlreich. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen boten interessante Befunde dar, die man nicht findet in den Elementen bei Erwachsenen etc."

Hayem selbst setzt nun hinzu, dass die Zahl von 30 000 weissen Blutkörperchen eigentlich sehr gering für eine Leukämie ist, nur eine Leukocytose bedeute. Das Schwergewicht liegt aber auch gar nicht in der enormen Vermehrung weisser Blutzellen, vielmehr in dem relativ reichlichen Funde kernhaltiger und charakteristischer weisser Blutkörperchen.

Nicht die eingehende klinische Untersuchung, die Bestimmung der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen wie des Hämoglobingehaltes allein sichern die Diagnose Leukämie, sie alle müssen vereint werden mit der genauen Ueberprüfung des gefärbten Blutpräparates. Das Vorfinden einer abnorm hohen Zahl kernhaltiger rother Blutkörperchen — in geringer Zahl finden sich diese nach Hayem's[1]) jüngsten Ausführungen bei jeder Säuglingsanämie — der verschiedenen bezeichnenden Unterarten der weissen Blutkörperchen in charakteristischem relativen Mengenverhältnisse zu einander, verknüpft mit den Resultaten aller obgenannten Untersuchungsmethoden lässt bestehende Leukämie auch intra vitam für jedes Lebensalter mit vollster Sicherheit erkennen.

Nach dieser Richtung der vor Allem wichtigen Betrachtung tingirter Blutpräparate scheint mir aber ausser jenem eben citirten Falle Cadet de Gassicourt's keiner der vorliegenden Fälle von Leukämie bei Kindern untersucht, da auch v. Jaksch nur von eosinophilen Zellen spricht und diesen selbst jeden grösseren Werth in Bezug auf seinen Fall verweigert.

Umgekehrt aber dünkt mich gerade diese Art der Blutuntersuchung von principiellster Bedeutung, durch ihre Vermittlung lässt sich voraussichtlich die Frage des wahr-

1) G. Hayem, Ueber die Anämie bei Säuglingen. Société médicale des Hôpitaux de Paris. Sitzung vom 25. Oct. 1889. Nach einem Referate der Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. 1890.

scheinlichen Zusammenhanges zwischen Leukämie und Rachitis endgiltig entscheiden.

So bleibt mir denn schliesslich, soweit mir die einschlägige Literatur erreichbar war,[1]) nur mehr eine einzige Beobachtung übrig, die Krankengeschichte eines von A. v. Winiwarter[2]) unter der Diagnose „exquisite Leucaemia lienalis" angeführten Falles bei einem 1½ Jahre alten Knaben. Auch diesen halte ich, zumal er nur ambulatorisch beobachtet ist, durchaus wissenschaftlich unbrauchbar. Er führt mich aber, da er Beobachtungen einer Reihe von Krankheitsfällen aus eben dem Spitale entsprungen ist, dem unser eigener Fall angehört, auf eben diesen wieder zurück. Er erschien mir ob seiner wahrscheinlichen seltenen ätiologischen Eigenart, in Anbetracht des Geschlechtes und Alters unseres Kindes — Hayem führt in seinem Werke unter der Ueberschrift: „Leukémie des Nouveau-nés" aus, dass bisher nur 4 oder 5 Fälle von Leukämie bei Kindern unter einem Jahre beobachtet wurden — und seiner jedenfalls unbestreitbar feststehenden Diagnose der Mittheilung werth.

---

1) Die von v. Jaksch angeführten Fälle Carlieu's und Bouchut's standen mir leider nicht zur Verfügung.

2) Mittheilungen aus dem Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale. Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeitperiode vom 20. Sept. 1875 bis 1. Januar 1877. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877.

VII.

Casuistisches und Historisches über Rötheln.

Von

cand. med. LADISLAUS GUMPLOWICZ.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Dr. ESCHERICH in Graz.

Im Mai 1889 kam an hiesiger Klinik ein sporadischer Fall, im April bis Juni 1890 eine Reihe von Fällen eines Exanthems zur Beobachtung, das sich von den gleichzeitig herrschenden Masern schon dem äusseren Ansehen nach, weit mehr aber durch die Leichtigkeit der begleitenden Allgemeinerscheinungen und das Fehlen irgend welcher Folgekrankheiten unterschied. Hierzu kam, dass Masern keine Immunität gegen das fragliche Exanthem gewährten, sowie umgekehrt dieses nicht gegen Masern schützte. Für die epidemische Natur sprach das gehäufte Vorkommen wärend einer zeitlich beschränkten Periode, für die Auffassung als Infectionskrankheit das gleichzeitige Auftreten bei bis dahin gesunden Geschwistern, beziehungsweise Wohnungsgenossen, ferner das immerhin beträchtliche Fieber (39°), das in einem auf die Klinik aufgenommenen Falle gemessen wurde, während in einigen poliklinisch beobachteten Fällen die anamnestischen Angaben es in hohem Grade wahrscheinlich machten, dass im Beginn der Erkrankung ein kurzdauerndes Fieber bestanden hatte. Da die wesentlichen Merkmale der von uns beobachteten Affection mit dem übereinstimmen, was in den pädiatrischen Werken von Thomas, Gerhard, Emminghaus, Steiner, D'Espine und Picot, Eustace Smith u. A., sowie in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie von Strümpell, Eichhorst und Jürgensen unter dem Namen der Rötheln (rubeola, franz. rubéole oder roséole epidemique, engl. epidemic roseola, German measles oder rubella) geschildert wird, so hielten wir uns für berechtigt, das fragliche

Exanthem als Rötheln im Sinne der genannten Autoren anzusprechen.

Im Ganzen wurden 17 Fälle verzeichnet, wovon 7 Knaben und 10 Mädchen. Das jüngste befallene Kind war 2 Jahre 8 Monate, das älteste 11 Jahre alt. Die Prädilectionsstellen des Exanthems waren die Wangen, die Streckseiten der Arme und die Beugeseiten der Oberschenkel; in sieben Fällen blieb der Ausschlag auf Gesicht und Extremitäten beschränkt, zehnmal war der Rumpf befallen. Das Exanthem zeigte sich in zweierlei Formen: entweder als discrete hellrothe Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, oder als ein Netzwerk durch Ausläufer zusammenhängender Flecken, die zackig begrenzte blasse Inseln zwischen sich liessen und deren Farbe von zartem Rosenroth bis zu dunkler Purpurröthe schwankte. Die erste Form fand sich fast nur in ganz frischen Fällen vor, während bei den vorgeschrittenen die Netzform fast ausschliesslich herrschte; am längsten erhielten sich die discreten Flecken am Rande der befallenen Hautpartien. Doch war der Uebergang der ersten Form in die zweite nicht immer leicht zu verfolgen; an gewissen Stellen, namentlich an den Obenschenkeln, schien der Ausschlag manchmal gleich anfangs in der zweiten Form hervorzutreten. Im weiteren Verlaufe wurde das Netzwerk breitmaschiger und plumper, während entsprechend der Umrandung der oberwähnten blassen Inseln schmale Streifen intensiver Röthe sich erhielten; zuletzt erblassten auch diese. Die Wangen betheiligten sich insofern in eigenartiger Weise an der Affection, als daselbst, die Höhe der Wange einnehmend und meist an der Nasolabialfalte scharf absetzend, eine confluirende Röthe zu sehen war, die höchstens an ihren Rändern in deutliche Flecken sich auflöste, während am übrigen Körper meist nur stellenweise eine vollkommene Confluenz auftrat. Im Gesicht waren die befallenen Partien fast immer etwas erhaben, an den übrigen Körpertheilen war das Exanthem in einigen Fällen nicht oder nicht merklich über die Haut erhaben, in anderen mehr oder minder deutlich papulös; dieser Umstand, im Verein mit den obbeschriebenen eigenartigen Veränderungen, welche das Exanthem kurz vor dem völligen Verblassen einging, brachte mitunter ein lebhaft an Urticaria erinnerndes Bild zu Stande — eine Aehnlichkeit, welche auch von Herrn Prof. Lipp (an dem zweiten der unten mitgetheilten Fälle) constatirt wurde. Es wurden keineswegs alle Körpertheile zugleich befallen, vielmehr bald das Gesicht, bald die Arme zuerst; nicht selten trat auf dem einen Körpertheil das Blüthestadium des Ausschlags erst dann auf, wenn letzterer auf einem andern schon fast völlig verblasst war. Wieder-

holt wurde angegeben, dass der Ausschlag in der Bettwärme viel stärker hervortrete, in einem Falle auch, dass derselbe in der Wärme mit Juckreiz verbunden sei; in allen übrigen Fällen jedoch fehlte jede Schmerzempfindung. Einige Male fanden sich Lymphdrüsenschwellungen am Halse, in inguine und an anderen Stellen vor, jedoch weder so constant noch so bedeutend, dass sich aus unseren Fällen ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen diesem Symptom und den Rötheln ableiten liesse. Husten bestand in vier von siebzehn Fällen, Schnupfen einmal, eine deutliche Conjunctivitis kam in unseren Fällen nicht zur Beobachtung; Gaumenexanthem fehlte; die Rachengebilde waren normal beschaffen oder nur leicht geröthet. Der Harn zeigte in frischen Fällen mitunter eine starke Vermehrung der Phosphate, sonst nichts Charakteristisches. Auch Aceton wurde — im Gegensatz zu Masern — nicht gefunden, ebensowenig Diazoreaction. Das Allgemeinbefinden war in der Regel, sofern kein Fieber bestand, ein durchaus befriedigendes. Das Prodromalstadium dauerte, insoweit die Angaben der Mütter überhaupt auf ein solches zu schliessen erlaubten, höchstens zwei Tage; die Dauer des Exanthems wechselte zwischen 3 und 12 Tagen. Eine deutliche Abschuppung war in unseren Fällen nicht zu sehen. Es kamen keinerlei Recidive vor. Erwähnt sei noch, dass in einem Falle die Rötheln gleichzeitig mit Varicella auftraten.

Als Beispiele theile ich die folgenden zwei Krankengeschichten auszugsweise mit:

I. Therese S., 3 Jahre alt. Am 10. Mai Abends Fieber, Durstgefühl, Mattigkeit. Tags darauf im Gesicht kaum merkliches Auftreten des Exanthems, am 12. das Gesicht stark geröthet, am 14. wurde die Affection der Extremitäten bemerkt. An diesem Tage Aufnahme auf die Klinik.

Status praesens. Rachitischer Knochenbau. Herz und Lungen normal. An den Streckseiten der Arme, ebenso an der rechten Wade ein blassrothes Exanthem, das durch Confluiren kleiner rundlicher bis zackiger Flecken entstanden zu sein scheint, an den Randpartien einzelne isolirte Flecke zu sehen. An der Rückseite des linken Oberschenkels discrete mohnkorn- bis linsengrosse Flecke, welche für das Auge und das Gefühl etwas erhaben sind. Rachengebilde mässig geröthet, Zunge stark belegt. Am Halse und in inguine geschwellte Drüsen. Temperatur 39°, Puls 114, Respiration 48.

15. Mai. Exanthem am linken Arme sehr zurückgegangen; an der Streckseite des rechten Oberschenkels neue, meist discrete Efflorescenzen. Mässiger Husten. Kein Fieber. Etwas Verstopfung, im Harn ziemlich viel Indikan. — Clysma.

16. Mai. Morgens in der rechten Glutäalgegend neue Flecken bemerkbar; seit Mittags das Exanthem um sehr viel blässer.

17. Mai. Exanthem noch viel blässer. Wohlbefinden.

18. Mai Nur noch rechts in der Glutäalgegend eine Spur.

19. Mai. Nur noch etliche rothe Pünktchen. Bad.
20. Mai. Geheilt entlassen.

II. Anna L., 11 Jahre alt, erschien auf der Poliklinik am 16. April 1890. Exanthem seit dem 14.

Status praesens. Conjunctivae ganz wenig injicirt, Zunge belegt. An Stirn und Nasenwurzel eine diffuse Röthe, dem Ansehen nach durch Confluenz punktförmiger Efflorescenzen entstanden. Wangen intensiv geröthet. An Brust und Epigastrium, ebenso an den seitlichen Partien des Rückens bis linsengrosse zackige rosenrothe Flecken, deren Ausläufer da und dort zusammenfliessen. Die Streckseiten beider Arme zeigen eine lebhaft rothe, merklich erhabene, landkartenförmige Zeichnung. An den Beugeseiten der Vorderarme über linsengrosse blässere, leicht bläulich verfärbte Stellen, von einem ca. 1 mm breiten, intensiv rothen zackigen Rande eingefasst, ebenso an den Handrücken, weniger deutlich an den Hohlhänden. An den Oberschenkeln vorne leicht rosenrothe confluirende Flecken, ähnliche, nur dunklere Flecken an der Beugeseite. An den Unterschenkeln, vier Querfinger über den Malleolen, je zwei über thalergrosse tiefrothe Plaques; nach oben und rückwärts von diesen lebhaft rothe Efflorescenzen, ähnlich jenen an den Vorderarmen. Hautfollikel an den Extremitäten stark geschwellt, rauh anzufühlen. Temperatur normal. Etwas Obstipation, sonst Wohlbefinden.

18. April. Exanthem durchaus blässer, an den Extremitäten grösstentheils verschwunden, an der Beugeseite der Vorderarme hellrothe Kreise mit weissem Centrum noch sichtbar. Vollständiges Wohlbefinden.

20. April. Am Rücken confluirende rosenrothe Flecken. An den Vorderarmen nichts mehr zu sehen.

21. April. Exanthem am Rücken im Verblassen.

22. April. An der Brust noch Efflorescenzen sichtbar. Am linken Knie zarte rosenroth umsäumte Kreise.

24. April. In beiden Inguinalbeugen lichtrosenrothe zackige confluirende Flecken. Sonst nur noch an den obern Partien der Brust, sowie in beiden Ellbogenbeugen schwach sichtbare Exanthemreste.

25. April. Ausser diffuser Röthe an der Streckseite der Oberarme nichts mehr zu sehen.

Kurz zusammengefasst, unterschieden sich die von uns beobachteten Röthelnfälle von Masern — vor denen sie, wie erwähnt, nicht schützten — in folgenden Punkten:

1. das Prodromalstadium war kürzer oder fehlte;
2. das Exanthem hatte eine mehr rosenrothe Färbung; es zeigte an Rumpf und Extremitäten häufig eine charakteristische Netzform, im Gesicht liess es die Augenlider, oft auch Lippen und Nase frei;
3. Auftreten, Florition und Verschwinden des Ausschlags fielen für die einzelnen Körpertheile auf verschiedene Zeitpunkte;
4. das Verblassen erfolgte meist vom Centrum der einzelnen Flecken aus;
5. das Fieber fehlte ganz oder war leicht und kurzdauernd;

6. die Schleimhauterscheinungen waren sowohl während des Prodromal- als des Floritionsstadiums leichte oder fehlten, insbesondere waren Conjunctivitis und Schnupfen nie in der für Masern typischen Weise ausgebildet;

7. Abschuppung fehlte;

8. Nachkrankheiten traten nicht auf.

Durch all' diese Momente wurde uns die Differentialdiagnose derartig leicht gemacht, dass trotz der augenfälligen Aehnlichkeit die Frage, ob es sich nicht vielleicht um Masern handle, in keinem unserer Fälle ernstlich in Betracht kam. Es ist allerdings mehr als wahrscheinlich, dass unsere wenigen Beobachtungen die Mannigfaltigkeit der innerhalb der fraglichen Röthelnepidemie vorkommenden Formen bei Weitem nicht erschöpften, und jedenfalls bedurfte es nur gradueller Abweichungen, namentlich einer Steigerung des Fiebers und der Katarrhe, um eine Verwechslung — des einzelnen Falles, nicht der Epidemie — mit Masern in das Bereich der Möglichkeit zu rücken.

Als Ergänzung unserer Beobachtungen mögen hier einige Daten Platz finden, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Stadtphysikers Dr. Eberstaller verdanke, der mir in der zuvorkommendsten Weise die Einsicht in das ihm zu Gebote stehende statistische Material gestattete. Hiernach wurden dem Grazer Stadtphysikate seit 1. Januar 1889 im Ganzen 83 Fälle als Rötheln angezeigt; hiervon kommen 61 auf das zweite Quartal des Jahres 1890, 28 auf den Monat Mai desselben Jahres, während die Varicellen im Juli 1890 mit 45 Erkrankungen, die von December bis August epidemisch herrschenden Masern im April 1890 mit 625 Erkrankungen (wovon 13 Todesfälle) ihren Höhepunkt erreichten. Hinsichtlich der örtlichen Vertheilung der Rötheln ist bemerkenswerth, dass die Mehrzahl der Fälle aus der Nähe des seiner Miasmen wegen überwölbten Grazbaches stammten.

Es scheint mir nicht ganz überflüssig, an diese casuistischen Mittheilungen einen Rückblick auf die wechselvollen und verworrenen Schicksale zu knüpfen, welche die Rötheln bezüglich ihrer Stellung in der medicinischen Literatur seit einem Jahrhundert erlitten haben.

Die älteste Schilderung, in welcher der Name „Rötheln“ auf die heute so genannte Krankheit angewendet wird, fand ich in einer 1786 zu Leipzig erschienenen Uebersetzung von Cullen's[1]) Nosologie. Der Uebersetzer knüpft an die Be-

---

1) William Cullen's kurzer Inbegriff der medicinischen Nosologie oder systematische Eintheilung der Krankheiten von Cullen, Linné, Sauvages, Vogel und Sagar. Nach der dritten vermehrten

sprechung des Scharlachs und der Masern durch Cullen eine weitläufige Anmerkung, in welcher sich Folgendes findet:

„Unser Verfasser hat einer Krankheit nicht erwähnt, die mit den Masern ohngefähr in eben dem Verhältniss wie die Varicellen mit den wahren Blattern stehet. Es sind dieses die bei uns sogenannten Rötheln oder Ritteln, Roseolae (siehe de Bergen, Diss. de roseolis, Francof. ad Viadrum 1752). Ich sage mit Fleiss die bei uns sogenannten, weil an vielen Orten auch die Masern so oder auch Röthen genannt werden. Diese Rötheln könnte man mit dem Namen der falschen Masern belegen. Ihre Flecken sind ründer, sie breiten sich aus und fliessen fast zusammen, sodass die Haut ganz roth aussieht. Das Fieber und alle Zufälle sind leicht. Sie gehen zuweilen vor den wahren Masern vorher und folgen auch gleich nach ihnen. Es ist kein Husten oder doch nur ein sehr leichter dabei. Zuweilen sind die Augen, ingleichen der Hals ganz leicht entzündet. Die meisten Schriftsteller sehen sie als Masern an und wahrscheinlich sind sie oft für zum zweiten Mal wiederkommende Masern gehalten worden ... Manches, was de Bergen anführt, gehört aber wieder zum Scharlachfieber, daher auch der Verfasser dieser Dissertation seine Rubeolos selbst für das Scharlachfieber hält. Hierher gehört, dass bei dem Vergehen die Haut sich ganz abschält. In den Fällen, die ich sahe, gieng sie wie bei den Masern kleienförmig ab.“

Wie man sieht, wurde zu jener Zeit der Name Rötheln (lateinisch Roseolae oder Rubeolae), der ja sprachlich nichts weiter als ein rothfleckiges Exanthem bedeutet., in dreifacher Weise gebraucht: erstens für Masern; zweitens für die heute sogenannten Rötheln, welche übrigens ihrer Harmlosigkeit halber wenig Beachtung fanden; drittens für Scharlach. Der erstgenannte Gebrauch verlor sich ziemlich frühzeitig, obwohl er sich noch bei Ueberlacher[1]) (1803) findet und auch von Jahn[2]) (1804) erwähnt wird; dagegen war für Scharlach der Name „Rötheln“ ein beliebtes Synonymon. Selle[3]) glaubte diesen zweierlei Namen zu liebe auch zweierlei Begriffe construiren zu sollen, indem er (vor 1786) die Scar-

---

Auflage mit einigen Zusätzen. Erster Theil, welcher das Cullen'sche System enthält. Leipzig, bei Kaspar Fritsch. 1786.

1) Ueberlacher, Ueber die Grundlosigkeit der ersten Schilderung der Rötheln oder Kindsflecken von den Arabern. Wien 1803.

2) Neues System der Kinderkrankheiten, nach Brownischen Grundsätzen und Erfahrungen ausgearbeitet von Friedrich Jahn. Arnstadt und Rudolstadt 1804.

3) Rudimenta Pyretologiae methodicae, auctore C. G. Selle. Editio altera. Berolini 1786.

latina miliaris als eine besondere, vom eigentlichen Scharlach verschiedene Krankheit beschrieb und dieser neugeschaffenen Species den Namen „Rötheln“ beilegte.[1]) Selle's Schilderung lautet:

„Rubeolae. Angina. Pustulae miliaribus similes, suppurantes, quibus exsiccatis epidermis soluitur, quae in magnis frustulis abit. Subsequitur nonnunquam tumor cutis leucophlegmaticus. Hic morbus in systematibus raro occurrit et a plerisque medicis cum morbillis et febri scarlatina confunditur. Hinc etiam Sauvages hanc differentiam neglexit (v. l. c. T. 2. P. 2. p. 386). Differt autem morbus noster a morbillis, quod febris nunquam cum symptomatibus coryzae, sed semper cum angina incipiat, et pustularum majori elevatione et suppuratione. A scarlatina discedit, quod eruptio miliarium speciem prae se ferat, et cutis magnis frustulis soluatur (sic!). Omnibus caeterum eadem curatio, par est. Tumori leucophlegmatico optime balneis tepidis medetur.“

Den Scharlach beschreibt er wie folgt:

„Maculae difformes, intense rubentes, latae, facileque coalescentes. Cutis glabra, sicca. Rubor oculorum aequalis, nitens, nec sensiles. Eruptioni praecedit angina. Maculae per desquammationem cutis furfuraceam soluuntur. Tumor cutis leucophlegmaticus.“

Noch viel weiter ging Ziegler, welcher als „Rötheln“ typischen Scharlach mit oder ohne Frieselausbruch beschrieb, während er den Namen „Scharlach“ für schwerere Fälle mit von Anfang völlig confluentem Exanthem reservirte. Er schildert die „Rötheln“ als „rothflammende irregulaire Flecken, die sich nicht erheben, auf denen aber häufig kleine Pusteln auffahren. Sie nehmen alle Theile zugleich ein, sind mit Angina begleitet und sondern sich in grossen Schuppen ab. Zuweilen wird die ganze Haut wie mit einem feuerroth flammenden Tuche überzogen. Die Kranken klagen mehr über Brennen in den Augen, bösen Hals, Unruhe, Gliederweh und Schlaflosigkeit wie bei den Masern. Sie lassen nie Augenentzündung und Geschwüre, selten Durchfälle, öfter aber Husten und Halsweh nach.“[2])

Uebrigens giebt er selbst zu, „dass sich bei der Bestimmung des Unterschiedes der Rötheln und des Scharlachfiebers besondere Schwierigkeiten ereignen“.[3]) Für die Objectivität

1) Siehe Henke, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten. Frankfurt a/M. 1820.

2) Citirt nach Henke l. c.

3) C. J. A. Ziegler, Beobachtungen aus der Arzneiwissenschaft, Chirurgie und gerichtlichen Medicin. Leipzig 1787. V. Beobachtungen,

dieses Beobachters mag es, nebenbei bemerkt, als Maassstab dienen, dass er bei 232 Masernfällen, die er behandelte, angeblich niemals auch nur das geringste Folgeübel sah.[1])

Nichtsdestoweniger übten Selle's und Ziegler's Angaben einen maassgebenden Einfluss auf die zeitgenössische Literatur. Wenn Formey[2]), ein Landsmann der Genannten, mittheilt, dass in den Jahren 1784—1795 in Berlin 1080 Menschen an „Rötheln" gestorben seien, so handelt es sich um Sellle-Ziegler'sche „Rötheln", also um Scharlachfälle. Gleichfalls zum Scharlach gehört, was Richter[3]) in Göttingen, Reil[4]) in Halle, Vogel[5]) in Ratzeburg, Fielitz[6]) in Kottbus, Starke[7]), Kurt Sprengel[8]), Fleisch[9]), Orlow[10]) u. A. als „Rötheln" beschreiben. Andrerseits fehlte es keineswegs an Widerspruch. Schon 1803 sagt Ueberlacher (l. c.): „Ich weiss zwar, dass manche Schriftsteller unter Rötheln einen besonderen, sowohl vom Scharlach, als auch von den Kindsflecken [d. h. Masern] verschiedenen Ausschlag verstanden wissen wollen. Allein ich habe einen solchen bisher nicht gesehen, und ich bin überzeugt, dass er bei den Menschen nicht vorkommt. Es zeigte mir die Beschreibung desselben, dass entweder der blätterige Scharlach oder die blätterigen Kindsflecken [Blatter-Bläschen, also entweder Scarlatina miliaris oder Morbilli miliares] dafür angesehen, und daher diese beide verkannt worden." Jahn (l. c.) reproducirt die Selle-sche Schilderung mit dem Bemerken: „Nach Selle könnte man also die Rötheln zum Scharlach rechnen." Dieselbe Ansicht vertritt Schäffer[11]). Auch Richter schliesst sich nur sehr bedingt Ziegler an, indem er sagt: „Ob aber die Krankheit sich so wesentlich von dem Scharlachfieber unterscheidet, dass es zweckmässig ist, sie als ein eigenes Exanthem aufzuführen, ist eine andere Frage. Wenigstens würde die The-

---

welche erweisen, dass Masern, Rötheln und Scharlachfieber nicht einerlei Gattung sind.

1) Ziegler l. c.

2) Versuch einer medicinischen Topographie von Berlin. Von Dr. Ludwig Formey. Berlin 1796.

3) Die specielle Therapie. Nach den hinterlassenen Papieren des verstorbenen Dr. August Gottlieb Richter. Berlin 1813.

4) Joannis Christiani Reil Memorabilium Clinicorum Fasc. I. Halae MDCCXLI.

5) Dr. Samuel Gottlieb Vogel's, königl. brit. Hofmedicus etc. Handbuch der praktischen Arzneywissenschaft. Dritter Theil. Wien 1801.

6) Citirt nach Jahn l. c.

7) Citirt nach Jahn l. c.

8) Citirt nach Henke l. c.

9) Citirt nach Henke l. c.

10) Citirt nach S. G. Vogel l. c.

11) Citirt nach Jahn l. c.

rapie nicht darunter leiden, wenn man sie als eine Abart des Scharlachfiebers betrachtet." Heim[1]) liefert eine von vortrefflicher Beobachtungsgabe zeugende vergleichende Darstellung der Masern, des Scharlachs und der „Rötheln" im Ziegler'schen Sinne, worin er seinen Standpunkt in der strittigen Frage wie folgt präcisirt: „Die Röthelnkrankheit ist, sowie die Masern, Petechien u. s. w., eine maculöse Ausschlagskrankheit (Exanthem im engern Sinne), ihrer Natur nach aber nichts anderes als eine Varietät des Scharlachs." In Parenthese sei erwähnt, dass auch die in älteren und neueren Monographien so oft missverständlich citirte Heim'sche sche Schilderung der Röthelnflecken — wonach diese so aussehen, wie wenn man auf befeuchtetes Velinpapier mit einer Feder, die nicht zu tief in rothe Tinte getaucht ist, gerade dann einen Punkt macht, wenn das Papier zu trocknen beginnt — sich auf die Ziegler'schen „Rötheln", also auf Scharlach bezieht. Auch Reil[2]) erklärte später die „Rötheln" für „eine Abart des pustulösen Scharlachs". Selbst Formey[3]) schloss sich in den „Medicinischen Ephemeriden von Berlin" derselben Meinung an. Endlich erklärte Hufeland[4]) auf Grund von Beobachtungen in der Berliner poliklinischen Anstalt im Juni 1811 in seinem Journal, dass er die „Rötheln" ganz bestimmt als Scarlatina pustularis s. miliaris erkannt habe[5]).

Während dieser ganzen Periode haben die heute sogenannten Rötheln, meist unter dem Namen der „falschen (unechten) Masern" versteckt, eine zwar weniger geräuschvolle, immerhin aber urkundlich nachweisbare Existenz geführt. Metzger[6]) berichtet aus dem Jahre 1781: „Von Mai bis zu Ende des Junius regierten Masern und Pocken wechselweise .... Die Masern waren von zweierlei Art, die eine konnte man unächt nennen. Das Fieber stellte sich mit

1) Dr. Ernst Ludwig Heim, Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern, vorzüglich in diagnostischer Hinsicht. Abgedruckt in Heim's vermischten Schriften.

2) Citirt nach Henke l. c.

3) Citirt nach Richter l. c.

4) Citirt nach Henke l. c.

5) Von modernen Schriftstellern erwähnen Thomas (in Ziemssen's Sammlung), Emminghaus (in Gerhard's Handbuch der Kinderheilkunde Bd. II) und Mettenheimer (Archiv f. Kinderheilk. 1869), dass ältere Aerzte Scharlach unter dem Namen „Rötheln" beschrieben haben; Genser (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1888) erklärt mit aller Bestimmtheit die „Rötheln" der ältern Autoren „bis auf Heim" für Scarlatina.

6) Joh. Daniel Metzger's, Hofrath, der Arzneywissenschaft und Zergliederungskunde ordentl. Professors zu Königsberg etc. vermischte medicinische Schriften. Zweiter Band. Zweite verbesserte Auflage. Königsberg 1784.

den gewöhnlichen katarrhalischen Zufällen ein, welche oft ziemlich hartnäckig waren; der Ausbruch geschah bald, aber es erfolgte kein Abschuppen, und die ganze Krankheit endigte sich mit dem sechsten oder achten Tag. Einige genasen ohne weitere Folgen. Nur ist zu vermuthen, dass bey diesen das ächte und eigentliche Maserngift nicht ausgebrochen, folglich zweyte und ächte Masern noch zu erwarten stehen. Bey vielen aber stellten sich nach den unächten Masern sogleich die ächten ein; auch nahm die Krankheit bey anderen sogleich den Charakter dieser letzteren an."

Bei Hufeland[1]) findet sich Folgendes:

„In der letzten Masernepidemie zu Weimar in den Jahren 1786 und 1787 waren sie häufig, aber gutartig, und es starben wenige daran .... Ausserdem erfolgten entweder nach ihnen oder aus ihnen Metastasen, oder ein anderes Phänomen, welches man von einigen Schriftstellern unter dem Namen der zweimaligen Masern aufgezeichnet findet, dessen Entstehung ich mir aber immer auf diese Art erkläre. Ich sah nämlich mehrere, besonders kleine Kinder, die alle Zufälle der Masern bekamen: es brachen zur gehörigen Zeit eine Menge Flecken im Gesicht, Hals, Händen und Füssen aus, ohne eine lebhafte Röthe zu erhalten und ohne sich zu heben. Das Fieber[2]) dauerte ohngefähr drei Tage mit Schnupfen, Kopf- und Halsweh, aber ohne Husten, dieses charakteristische Kennzeichen der Masern. Sie waren hierauf völlig wohl und die Flecken verschwanden, nachdem sie einige Tage gestanden hatten. Zwey, drey, ja vier Wochen hernach waren sie von neuem mit weit heftigerem Fieber befallen, das mit soporösen Zufällen, rothen thränenden Augen und Brustbeklemmung verbunden war, und bey dem sich nun auch der treue Gefährte der Masern, Husten, einstellte. Den dritten Tag erschienen unzählige Masernflecken über den ganzen Körper, hoben sich schnell und hatten häufig frieselartige Bläschen (Morbilli miliares). Das Fieber dauerte auch nach dem Ausbruch fort, bis zur Abschuppung, welche zur rechten Zeit erfolgte und die Krankheit endigte."

---

1) Dr. Christoph Wilhelm Hufeland, Ueber die wesentlichen Vorzüge der Inoculation vollkommener und unvollkommener Blattern, und andere dahin einschlagende Punkte, desgleichen über verschiedene Kinderkrankheiten und sowohl diätetische als medicinische Behandlung der Kinder. Leigzig 1792.

2) Hier ist daran zu erinnern, dass der damalige Begriff des Fiebers sich keineswegs mit dem heutigen deckte, vielmehr die verschiedenartigsten Störungen des Wohlbefindens mit in sich schloss. So zählt z. B. Heim (l. c.) gelegentlich einer tabellarischen Vergleichung der Masern, der „Rötheln" und des Scharlachs Schnupfen, Halsweh und thränende Augen unter der Rubrik „Verhalten des Fiebers" auf.

Vogel in Ratzeburg (l. c.) schreibt:

„Es giebt auch unächte Masern, die nicht vor den ächten schützen, so dass diese jenen oft in kurzer Zeit folgen. Die ganze Krankheit dauert einige Tage kürzer und die Masern verschwinden ohne alles Abschuppen. Es ist die Frage, ob nicht alle die Masern, die sich ohne Abschuppen verlieren, zu den unächten gehören. Man hat dies noch wenig untersucht. Metzger hat sie beobachtet, und ich habe sie auch in der Epidemie von 1785 mehrmals gesehen. Bei einem Kranken folgten die ächten bald darauf, sodass man den Unterschied deutlich bemerken konnte. Sie sind zuweilen mit fast keinem Fieber verbunden und in wenigen Tagen ist alles geendiget. Es ist sehr zu vermuthen, dass daher ein Theil der Beispiele von wiederkommenden Masern kommt und dass hier eben die Täuschung wie bei den Pocken stattfindet."

Willan[1]) unterscheidet als Abarten der Masern die Rubeola sine catarrho und Rubeola nigra[2]); von ersterer sagt er: „Bei epidemischen Masern kommen dann und wann einige Fälle vor, in denen der Ausschlag seine verschiedenen Stadien ohne den mindesten Husten, ohne beschwerliches Athmen und Entzündung der Augen verläuft, und wo sich eben nicht viel Veränderung im Pulse oder andere Fiebersymptome zeigen. Man wird diese Varietät der Masern nicht nur von anderen Exanthemen, sondern auch von Lichen und Strophulus unterscheiden können, wenn man die Seite 164 gegebene Beschreibung [nämlich der Masern] und die auf der einundzwanzigsten Kupfertafel[3]) gelieferte farbige Abbildung mit den von den erwähnten Hautübeln mitgetheilten Nachrichten und bildlichen Darstellungen vergleicht .... Ein Ausbruch von Masern ohne Fieber oder Katarrhe macht zwar

---

1) Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Systematische Beschreibung von Robert Willan. Aus dem Englischen übersetzt und mit einigen Anmerkungen und einem Anhang begleitet von Friedrich Gotthelf Friese. Dritter Band, Breslau 1806.

2) Bekanntlich war und ist bei den englischen Schriftstellern das Wort Rubeola ein Synonymon für Masern, weshalb auch für unsere Rötheln das Deminutiv „rubella", nach Analogie von Varicella gebildet, in Vorschlag gebracht und eingeführt wurde.

3) Diese Tafel, mit der Unterschrift „Rubeola sine catarrho" versehen, zeigt auf der Streckseite des Armes ein aus netzartig zusammenhängenden Flecken bestehendes rosenrothes Exanthem, auf der Höhe der Wange eine confluente, an ihren Rändern in einzelne Flecken sich auflösende Röthe, Lippen, Nase und Lider frei, die Augen klar, Haltung und Gesichtsausdruck sind die eines gesunden Kindes. Auf der vorhergehenden Abbildung, die mit „Rubeola vulgaris" bezeichnet ist, sind die Lider geschwollen und alle Theile des Gesichts mit schreiend rothen Efflorescenzen gleichsam überkleckst.

kein Arzneimittel nöthig, verdient aber doch vorzüglich deshalb hier erwähnt zu werden, weil er die Constitution weder von der Einwirkung des Ansteckungsstoffes zu befreien, noch in Zukunft vor dem Anfall der gewöhnlichen Masern (Rubeola vulgaris) zu schützen scheint. Für zwei Beispiele dieser Wiederkehr kann ich mit Gewissheit Bürge sein, da sie meine eigenen Kinder betreffen, und nach einer Zwischenzeit von zwei Jahren stattfanden. Die näheren Umstände habe ich in den Reports on the Diseases in London, 1799, Seite 207 mitgetheilt .... Ich kann indess den merkwürdigsten Fall nicht mit Stillschweigen übergehen, wo bei einer Person ein zweimaliger Ausbruch der Masern nach einer kurzen Zeit erfolgte, oder wo die gewöhnlichen Masern (Rubeola vulgaris) nach den Masern ohne Katarrh (Rubeola sine catarrho) zum Vorschein kamen. Er ist in den oben angeführten Reports on the Diseases, pag. 106 enthalten. Seitdem habe ich andere Fälle dieser Art beobachtet, bei denen, sowie sich der weder von Fieber noch von katarrhalischen Zufällen begleitete Ausbruch verlor, am vierten Tage nach dessen erstem Ausbruch eine neue Efflorescenz und eine heftige constitutionelle Krankheit ausbrach.“

In einer Anmerkung hierzu steht:

„„So sagt Dr. Heberden: „Einige waren so glücklich, die Masern nach äusserst unbedeutenden Fieberbeschwerden zu bekommen, wobei auch die anderen ihnen vorangehenden Symptome sehr gelind waren, sodass sie kaum sagen können, sie seien krank gewesen“, und Sprengel, de Constitut. epidem. Halens. ann. 1790, Act. nov. Nat. Cur. Tom. VIII, p. 153 erzählt Folgendes: „Vidi infantes sanos, robustos, qui nec lecto, nec hypocausto affixi, quatuor diebus liberi fierent ab omni morbi molestia. Nulli hic desquamatio obtigit. An recursui morbillorum genuinorum haec subjecta obnoxia sint, observare non licuit.“ Der Verfasser hält dieses für die Species, welche einige andere deutsche Aerzte unächte Masern (morbilli spurii) genannt haben.[1])““

Heim (l. c.) äussert sich wie folgt:

1) In einem besonderen Capitel stellt Willan acht Arten von „Roseola“ auf. Vier davon — R. variolosa, vaccina, typhosa und miliaris — verrathen sich schon durch ihre Namen als symptomatische Hautveränderungen. Bei den vier anderen — R. infantilis, aestiva, autumnalis und annulata — scheint es sich der Hauptsache nach um Erytheme zu handeln. Siehe Andral, die specielle Pathologie (aus dem Französischen übersetzt von Unger, Berlin 1837); ferner Coley, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1847, und Hebra, Acute Exantheme und Hautkrankheiten, Erlangen 1860. Leider war mir die zweite Hälfte von Willan's Werk nicht zugänglich.

„Es ist möglich, dass es falsche Masern giebt, welche sich zu den ächten wie falsche Pocken zu den wahren verhalten, ich habe diese jedoch weder sporadisch noch epidemisch beobachtet.“

Dagegen findet sich bei Berndt[1]):

„Bevor ich die Beschreibung der Formverschiedenheiten der Masern ende, kann ich nicht unerwähnt lassen, dass von mehreren Aerzten eine Ausschlagskrankheit beobachtet worden ist, die den Masern in hohem Grade ähnlich war, und die sie unter dem Namen der falschen Masern beschrieben. Samuel Gottlieb Vogel beobachtete 1785 einen Ausschlag dieser Art .... Reil (Fieberlehre, Band V, S. 213) erzählt: Ein Kind bekam am Abend ein heftiges Gefässfieber mit Zuckungen und Schlafsucht. Früh brach ein Exanthem im Gesichte, dann über den ganzen Körper aus, das den Masern vollkommen ähnlich war. Alle Zufälle hörten mit dem Ausbruch auf. Und um Mittag verschwand auch das Exanthem schon ohne alle Nachtheile. In der ganzen Gegend keine Masernepidemie. Dieselbe Krankheit sah er auf dem Waisenhause zu Halle epidemisch zu einer Zeit, wo die Masern grassirten. Mehr als dreissig Kinder und zwar solche, die höchst wahrscheinlich keine Masern gehabt hatten, erkrankten mehr oder weniger heftig, und mit dem ersten oder zweiten Fieberanfall brach ein den Masern ähnliches Exanthem aus, das nach sechs, zwölf, höchstens vierundzwanzig Stunden wieder verschwand, ohne alle nachtheilige Folgen. Inwiefern es in diesen Fällen eine besondere Modification der Masern oder eine andere in ihrer Eigenthümlichkeit bisher noch nicht erforschte Ausschlagskrankheit gilt, ist für jetzt nicht wohl festzustellen, und werden künftige Beobachtungen diesen Punkt aufklären müssen.“

Richter (l. c.) weist auf die widersprechenden Schilderungen der „Rötheln“ Seitens der verschiedenen Schriftsteller hin, von denen einige dieselben für eine Abart des Scharlachs erklären, und fügt hinzu:

„Andere halten die Rötheln für näher mit den Masern verwandt und wollen rothe Augen, Schnupfen und Husten, auch andere katarrhalische Affectionen, bei Abwesenheit anginöser Zufälle, dabei beobachtet haben. Vielleicht dass dasjenige Exanthem, welches von Einigen falsche

---

1) Analecten über Kinderkrankheiten. Heft 5. Stuttgart, Fr. Brodhag'sche Buchhandlung. XXIX. Die Masern. Von Prof. Dr. Berndt in Greifswald. (Die Fieberlehre nach dem jetzigen Standpunkt der medicinischen Erfahrung zum Gebrauch für praktische Aerzte. Zweiter Theil. Leipzig 1830.)

Masern genannt wird, von Anderen häufig den Namen der Rötheln erhält (Kapp, Wichmann)."[1])

Letzteres geschah thatsächlich von Seiten Wagner's in Schlieben (1829)[2]), dem wir eine aus jahrzehntelanger Beobachtung hervorgegangene, sehr eingehende Schilderung unserer Rötheln verdanken. Er legt ein Hauptgewicht auf die Gutartigkeit; niemals hat er Folgekrankheiten gesehen, auch nicht bei solchen Patienten, die sich der strengsten Kälte aussetzten; seine Rötheln sind „eine Krankheit, die keines Arztes bedarf". Das Exanthem befiel das Gesicht, den Hals, einen Theil des Rückens und der Brust, seltener die Gliedmaassen, niemals alle Körpertheile zugleich; es dauerte drei bis acht Tage. Von Schleimhauterscheinungen sah Wagner Schnupfen, Halsweh und leichte Conjunctivis. Kinder, welche Scharlach und Masern überstanden hatten, wurden ebenso regelmässig befallen, wie die andern. „Hunderte davon sah ich ergriffen, die die beiden andern eben genannten, ihm [dem fraglichen Exanthem] ähnlichen Krankheiten schon erduldet hatten." Gelegentlich einer Scharlachepidemie, die ein halbes Jahr nach einer Röthelnepidemie auftrat, auch früher von Rötheln Befallene nicht schonte, mit Halsbräune und Wassersucht einherging und die Sterbeglocken in Thätigkeit setzte, die bei den Rötheln geruht hatten, überzeugte sich Wagner neuerdings von der völligen Verschiedenheit beider Krankheiten. Nichtsdestoweniger zieht er nicht die Consequenz hieraus, seine Rötheln von den in der Literatur als „Rötheln" beschriebenen Scharlachformen scharf zu trennen; nachdem er Eingangs auf die Widersprüche zwischen den Angaben Selle's, Ziegler's, Reil's, Richter's, Heim's u. A. hingewiesen, erklärt er den von ihm beobachteten Ausschlag

---

1) Aus den vorstehend angeführten Thatsachen ergiebt sich von selbst, was von der Ansicht von Klaatsch (Ueber Rötheln. Zeitschrift für klinische Medicin, Berlin 1885) zu halten sei, wonach die Rötheln zwar zu Selle's und Formey's Zeit eine bösartige Abart des Scharlachs gewesen wären, sich aber seither „unter der Einwirkung von Masern auf Scharlach" zu dem gutartigen Exanthem von heute als einer selbständig gewordenen Bastardform „herausgebildet" hätten. Nicht die Krankheit hat eine Wandlung durchgemacht, sondern der Sprachgebrauch. — Davon abgesehen, ist eine solche Theorie auch mit der modernen Lehre von den Infectionskrankheiten völlig unvereinbar. Eine Bastardirung der Contagien setzt vielzellige, zu geschlechtlicher Fortpflanzung befähigte Thiere oder Pflanzen als Infectionsträger voraus; zu einer solchen Annahme fehlt aber nach den heutigen Vorstellungen über Infectionserreger jeglicher Anhaltspunkt.

2) Analecten über Kinderkrankheiten, Heft 7. L. Die Rötheln, als für sich bestehende Krankheit. Von Dr. Wagner in Schlieben. Aus Hecker's literarischen Annalen der gesammten Heilkunde. Bd. XIII. 1829.

schlechthin für „wahre, nicht mit den andern beiden Krankheiten zu verwechselnde Rötheln“, weil sie sowohl mit Masern, als mit Scharlach einige Aehnlichkeit haben, aber von beiden verschieden sind, folglich mit der überlieferten Begriffsbestimmung sich decken.

Auf der andern Seite fuhr man fort, die Selle-Ziegler'schen „Rötheln“ in eigenen weitschweifigen Capiteln als besondere Species zu beschreiben, zum Theil freilich mit dem Bemerken, dass es sich hiebei eigentlich um dem Scharlach nahestehende Formen handle. So Wendt (1827)[1], Jörg (1829)[2] und Meissner (1832)[3]. Als wollte er die Verwirrung absichtlich auf den Gipfel treiben, stellte Schönlein[4]) die seltsame Theorie auf: Der Schlüssel zu den widersprechenden Schilderungen der Rötheln sei darin zu suchen, dass letztere „eine Zwitterform aus Masern und Scharlach“ seien, bei der entweder das Exanthem dem Scharlach entspreche, die Schleimhautsymptome aber den Masern, oder umgekehrt das Exanthem den Masern, die Schleimhautsymptome dem Scharlach.

Im Auslande erhoben sich um jene Zeit einzelne Stimmen zu Gunsten der Specifität der gutartigen Rötheln. In Frankreich wurde als epidemische Roseola eine Krankheit beschrieben, welche Rilliet und Barthez[5]) für einerlei mit „anomalen Masern ohne Bronchitis“ erklären. Sie selbst haben jedoch einen Fall solcher „anomaler Masern“ bei einem Knaben gesehen, welcher die normalen Masern bereits durchgemacht hatte. 1844 schreibt Mayo[6]) in der Medical Gazette, dass die Annahme zweimaliger Masern ihr Entstehen dem gelegentlichen Auftreten einer „Pseudo-Rubeola“ [d. h. falscher Masern] verdanke. Er beobachtete derartige Fälle mehrere Wochen nach überstandenen Masern; sie traten bald ohne Katarrhe, bald mit Schnupfen auf.

In Deutschland aber brach eine trübe Zeit für die Rötheln an. Immer und immer wieder fanden sich conservativ gesinnte Aerzte, welche das unselige Gespenst der von Hufeland abgethanen Ziegler'schen „Rötheln“ aus seinem wohl-

1) Die Kinderkrankheiten, systematisch dargestellt von Dr. Johann Wendt. Wien 1827.

2) Die Kinderkrankheiten, systematisch dargestellt von Dr. Johann Christoph Gottfried Jörg. Wien 1829.

3) Meissner, Die Kinderkrankheiten. Reutlingen 1832.

4) Dr. L. Schönlein's allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Erster Band. Dritte sorgfältig verbesserte und vermehrte Auflage. Herisau 1837.

5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, deutsch 1844.

6) Citirt nach Behrend und Hildebrand, Journal für Kinderheilkunde, Bd. III. Erlangen 1844.

verdienten Grabe heraufbeschworen. So Verson (1838)[1]), Kronenburg (1845)[2]) und Brett (1855)[3]). Selbst Bednař (1856)[4]) hielt es nicht für überflüssig, im Capitel Scharlach die „Rötheln" (Rubeola. Scarlatina rubeolosa) ausführlich zu besprechen. Eine skeptische Interpretation der Schönlein-schen Theorie, dahin lautend, dass die scharlachähnlichen Fälle (Rubeola scarlatinosa) zum Scharlach, jene mit masern-ähnlichem Exanthem (Rubeola morbillosa) zu den Masern zu rechnen seien, vertritt Paasch (1855)[5]). Auf demselben Standpunkte steht Niemeyer[6]); Küttner (1858)[7]) glaubt an Mischformen; bei Hebra (l. c.) wird Willan beschuldigt, in seiner „Roseola" eine überflüssige Krankheitsspecies in die Welt gesetzt zu haben, die sodann unter dem Namen „Rötheln" Eingang in die deutsche Literatur gefunden; Lebert (1868)[8]) wiederholt die Schönlein'sche Lehre. Von den specifischen, gutartigen Rötheln aber war es ganz still geworden.

Da erschien 1868 unter der Leitung von Thomas eine Dissertation von Oesterreich[9]), worin die Specifität der gutartigen Rötheln vertheidigt wurde; im Jahre darauf folgte

---

1) Der Arzt am Krankenbette der Kinder, von Franz X. Verson, Wien 1838.

2) Citirt nach Behrend und Hildebrand, Journal f. Kinderh., Bd. IV. 1845.

3) Ibid. Bd. XXIV. 1855.

4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1856.

5) Journal f. Kinderheilk. 1855.

6) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. — An Paasch und Niemeyer anknüpfend, hat neuerdings Filatow (Archiv f. Kinderheilk. 1886) eine „Rubeola scarlatinosa" als selbständige Species neben den gewöhnlichen „morbillösen" Rötheln aufzustellen versucht. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf sieben Fälle eines angeblich scharlach-ähnlichen Exanthems mit geringen Allgemeinerscheinungen, das vor Scharlach nicht schützte. Auf eine genauere Beschreibung lässt sich F. nicht ein, sondern meint kurzweg: dass das Exanthem ein scharlach-ähnliches gewesen sei, müsse man ihm aufs Wort glauben, da er seit zwölf Jahren Ordinator im Kinderspital sei. Im Uebrigen findet sich nichts, was auf eine nähere Beziehung der beschriebenen Fälle zum Scharlach deutete, keine ausgesprochene Angina, keine psychischen Störungen, keine Epidermisablösung, keine Albuminurie, kein Hydrops. Den Beweis aber, dass die „Rubeola scarlatinosa" von den gewöhnlichen Rötheln ätiologisch verschieden sei, dass also das Ueberstehen der Rubeola scarlatinosa nicht vor der Erkrankung an den gewöhnlichen Rötheln schütze und umgekehrt, hat F. nicht einmal anzutreten versucht. Unter solchen Umständen ist es das Nächstliegende, die Lösung der Frage in F.'s eigenen Worten zu suchen: „Vielleicht habe ich eine Abart (Varietät?) der gewöhnlichen Rötheln vor mir gehabt."

7) Journal f. Kinderheilk. Bd. XXX.

8) Lebert, Grundzüge der ärztlichen Praxis. Tübingen 1868.

9) Citirt nach Thomas, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II. B. 1889.

Thomas' eigene bahnbrechende Arbeit[1]), in welcher er die Unabhängigkeit der Rötheln von den Masern mit schlagenden Beweisgründen darthut. Fast gleichzeitig veröffentlichte Mettenheimer in Schwerin (l. c.) die ausführliche Schilderung einer Röthelnepidemie, Gerhardt und Emminghaus traten gleichfalls für die selbständige Stellung der lange verkannten Krankheit ein, ebenso Steiner[2]); 1873 theilte Nymann[3]) eine genau beobachtete, 119 Fälle umfassende Pensionsepidemie mit. Mit grosser Entschiedenheit trat ferner Strümpell für die Sache ein. Auf dem internationalen Congress zu London[4]) wurden die Rötheln, von Squire und Cheadle[5]) befürwortet, endgiltig als ein acutes Exanthem sui generis anerkannt, und von da an hielten die „German measles" ihren siegreichen Einzug in die englische, französische und amerikanische Fachliteratur, freilich nicht ohne dass hieran auch die Weiterverbreitung der schier unausrottbaren Legende von ihrer einstigen Bösartigkeit und den 1080 Todten der Formey'schen Statistik und hiermit erneute Unklarheit geknüpft wäre.

Von in jüngster Zeit erschienenen Mittheilungen über Rötheln, die mir im Original oder Referat zugänglich waren, erwähne ich noch Haig Brown's[6]) mit statistischen Ziffern reich ausgestatteten Bericht über eine Schulepidemie von 159 Fällen (1887), ferner eine Mittheilung von Paul Raymond (1888)[7]), dann Genser's Aufsatz: „Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge" (1888)[8]), worin die Specifität der Rötheln in gründlicher und klarer Weise verfochten wird[9]).

---

1) Thomas l. c. — Ferner: Rötheln, in Ziemssen's Handbuch 1874.

2) Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1872.

3) Zur Aufklärung der Frage über die Selbständigkeit der Rubeolen. Von Dr. Joh. v. Nymann, Oberarzt der kaiserl. weiblichen Erziehungsanstalt „Smolna" in St. Petersburg. Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik, IV. Jahrgang. II. Bd. 1874.

4) Internat. med. Congress, London 1881, vol. IV, p. 434. Citirt nach D'Espine und Picot.

5) Dagegen vertrat Kassowitz die Ansicht, dass es sich bei den Rötheln lediglich um „abnorme Masern" handle (s. auch Kassowitz, Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik 1874.) Seither hat auch dieser Autor die Specifität der Rötheln anerkannt (Kassowitz, Ueber das Verhältniss zwischen Rötheln und Masern, Wiener medic. Blätter Nr. 4—6. 1882).

6) Referirt in der Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Tome V. Paris 1887.

7) Ibid. Tome VI, 1888.

8) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVIII, 1888.

9) Nach Abschluss dieser Arbeit kam mir eine Mittheilung von Widowitz (Wiener medicinische Presse 1890, Nr. 45) zu Gesicht, worin über zwei Geschwister berichtet wird, bei welchen ganz kurze Zeit nach dem Ueberstehen leichter Rötheln die echten Masern ausbrachen. Auch

Rehn's Vortrag: „Eine Rubeolen-Epidemie" (1889)[1]), aus welchem hervorzuheben ist, dass Rehn auf Grund eigener Beobachtungen an Schulkindern die Contagiosität der Rubeolen für zweifellos erklärt, und eine Notiz von Greenle in Ohio (1888)[2]), der übrigens, gleich anderen amerikanischen Aerzten[3]), in einer Minderzahl von Fällen einer sonst gutartigen Epidemie Nachkrankheiten, und zwar lobuläre Pneumonien gesehen hat. Eine anschauliche Schilderung von 30, meist in der Privatpraxis in Graz beobachteten, leichten Röthelnfällen aus dem Jahre 1886, welche sich symptomatologisch ziemlich nahe an die von mir mitgetheilten anschliessen, verdanken wir Tschamer (1889)[4]).

Es erübrigt schliesslich, die Sonderstellung zu erörtern, welche der hochgeschätzte Berliner Pädiater Henoch den Rötheln gegenüber einnimmt. In seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde erklärt Henoch bekanntlich kurzweg, er habe Rötheln nie gesehen. Dagegen lässt sich nicht gut streiten. Zum Glück hat sich Henoch vor Jahren viel eingehender über die Sache ausgesprochen. In seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde"[5]) erzählt er einen Fall, in welchem sozusagen „die Masern abortiv zu Grunde gingen", den er aber trotzdem für wirkliche Masern hält, weil 15 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems bei dem Bruder des Kindes Masern ausgebrochen waren. Er fügt hinzu:

„Abortive Fälle wie der eben erwähnte müssen uns in der Annahme der sogenannten „falschen Masern" vorsichtig machen. Es fällt mir nicht ein, das Vorkommen derselben, d. h. einer fieberhaften Roseola, zu leugnen, und ich will von den vielen von mir beobachteten Fällen dieser Art nur den folgenden als Beispiel anführen:

Franz W., 8 Jahre alt, gesund. Am 27. Mai 1866 Klagen über Kopfschmerz, sonst Wohlbefinden. Abends mässige Temperaturerhöhung.

---

dieser Autor tritt — unter Hinweis auf Genser's analoge Beobachtungen — energisch für die Selbständigkeit der Rötheln ein.

1) Ibid. Bd. XXIX.

2) Referirt im Archiv für Kinderheilk. Stuttgart 1890.

3) S. Genser l. c.

4) Ueber örtliche Rötheln, Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIX. 1889. Der Titel rührt daher, dass Tsch. ein besonderes Gewicht auf die unvollkommene Ausbreitung des Exanthems legt (in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle blieb der Rumpf frei). Indessen geht aus Tsch.'s eigenen Ausführungen hervor, dass auch er an einen im wahren Sinne des Wortes wesentlichen, d. h. ätiologischen Unterschied der „örtlichen" von den gewöhnlichen Rötheln nicht glaubt. Röthelnfälle mit unvollkommener Ausbreitung des Exanthems sind übrigens zu verschiedenen Zeiten beschrieben worden, von Hufeland bis auf Nymann.

5) Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868.

P. 124. 28. Mai. Seit der Nacht Roseolaflecken, leicht erhaben, theils rund, theils gezackt, den Masern sehr ähnlich, auf der Brust, dem Rücken, den Armen und den Wangen. Kopfschmerz und geringes Fieber. 29. Mai. Die Flecken über den ganzen Körper verbreitet. Völliges Wohlbefinden ohne Fieber. 31. Mai. Das Exanthem ist völlig verschwunden.

In solchen Fällen wird in der That Niemand an Masern denken. Tritt aber zu den beschriebenen Erscheinungen noch Schnupfen und Bronchialkatarrh hinzu, so wird die Sache um so zweifelhafter, als auch die Hauptstütze für die Annahme der falschen Masern, der Umstand nämlich, dass das betreffende Individuum früher schon einmal die wirklichen Masern überstanden hat, durchaus nicht stichhaltig ist."

Hierauf ist zu entgegnen, dass Schnupfen und Bronchialkatarrh, zu einer Erkrankung addirt, bei welcher „Niemand an Masern denken wird", als Summe zwar eine masernähnliche Krankheit — nämlich Rötheln — ergeben können, nimmermehr aber Masern, wofern man unter den letzteren eine ätiologische und nicht eine blos symptomatologische Einheit versteht.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Escherich, der mir das Material überliess und mich in mannigfacher Weise bei der Arbeit förderte, an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

VIII.

Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phosphor.

Von

C. Mettenheimer.

Vortrag gehalten im Schweriner ärztlichen Verein im Juni 1889[1]).

Es ist Ihnen Allen bekannt, meine Herren, dass vor etwa 5 Jahren von Wien aus der Vorschlag gemacht worden ist, die Rachitis mit Phosphor zu behandeln. Der Verkündiger dieser neuen Methode, Kassowitz, welcher sich schon durch sehr gründliche pathologisch-anatomische Studien über Rachitis bekannt gemacht hatte, trat mit ganz imponirenden Zahlen auf. Seine Beobachtungen beliefen sich in die Tausende und so konnte es nicht fehlen, dass eine Behandlungsmethode, die auf eine so breite, feste Beobachtungsbasis gegründet schien, die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte erregte und von vielen Seiten versucht und controlirt wurde.

Hatte man auch schon früher gar manches rachitische Kind ohne Phosphor geheilt; war bisher gewiss schon oft manches rachitische Kind von selbst, ohne ärztliche Behandlung, gesund geworden, so wiederholte sich bei der Empfehlung des Phosphors gegen die Rachitis die alte Erfahrung: dass die Empfehlung eines neuen Specificums stets einen gewissen Zauber auf uns Aerzte ausübt, weil wir nicht blos heilen, sondern dies Werk auch schnell, sicher und angenehm verrichten sollen, eine Forderung, die in der Behandlung verborgner und chronischer Krankheiten oft schwer genug zu erfüllen ist.

Nun war noch dazu die Empfehlung des Phosphors gegen Rachitis nicht ein müssiger Einfall, ebenso wenig war sie

1) Ich bemerke, dass ich seit dieser Zeit nicht aufgehört habe, meine Versuche mit der Phosphorbehandlung fortzusetzen. Die Resultate behalte ich mir vor, später mitzutheilen. M.

auf eine zufällige Beobachtung gegründet, sondern sie war hervorgegangen aus zahlreichen praktischen Versuchen an Kranken, zu denen man sich für berechtigt halten durfte, nachdem die Physiologie gezeigt hatte, dass der Phosphor, an Thiere verfüttert, einen günstigen Einfluss auf die Knochenbildung derselben äussere.

Die Zahl der von Kassowitz mit Phosphor behandelten Kinder ist, wie schon angeführt, ganz imposant; da sie in die Tausende geht, so ist es begreiflich, dass es sich vorwiegend um poliklinische Objecte handelt, denn ausser den speciell für die Behandlung der Rachitischen und Skrophulösen bestimmten Hospitäler Italiens können sich die allgemeinen Spitäler und selbst die Kinderhospitäler nicht darauf einlassen, eine so grosse Anzahl von Fällen einer Krankheit, die sich ganz gewöhnlich durch mehrere Monate und selbst Jahre hinzieht, klinisch aufzunehmen.

Die poliklinisch consequent fortgesetzte Beobachtung von Rachitischen, an denen man eine neue Behandlungsmethode prüfen will, ist nun zwar nicht gerade unmöglich, ebenso wenig als die sorgfältige Beobachtung solcher Kranker in der Privatpraxis geradezu für eine Unmöglichkeit erklärt werden kann; es muss aber zugegeben werden, dass bei der poliklinischen Beobachtung, sowie bei den Beobachtungen in der Privatpraxis ausserordentlich viele unberechenbare Einflüsse in Betracht kommen, die die Reinheit der Beobachtungen trüben und die Schlüsse, die aus solchen Beobachtungen gezogen werden — mögen diese auch in noch so imponirender Zahl auftreten —, in Frage stellen.

Diese Bedenken sind auch schon von andrer Seite geltend gemacht worden; indessen hat es nicht an Stimmen gefehlt, die den von Kassowitz vertretenen Anschauungen lebhaft beipflichteten und bei dem weichen Hinterkopf, bei dem Laryngismus stridulus und anderen Erscheinungsformen der Rachitis dem Gebrauch des Phosphors den günstigsten Einfluss zuschreiben.

Wenn es nach den Fütterungsversuchen an Thieren und nach den Erfahrungen über Unterkiefererkrankungen in Zündhölzchenfabriken als feststehend betrachtet werden konnte, dass der Phosphor einen eigenthümlichen Einfluss auf das Knochensystem ausübt, so war der Gedanke, dies Mittel in einer Krankheit zu versuchen, die zwar in ihrem Wesen noch unaufgeklärt ist, jedenfalls aber und fast unter allen Umständen sich mit einer besondern Affection des Knochensystems verbindet, gewiss erlaubt, beinahe gerechtfertigt. Es sind nun nicht allein die Angaben von Kassowitz auf Widerspruch von namhaften Aerzten gestossen; es zeigt sich auch gleich,

wenn man auf diese gewichtigen Empfehlungen hin einen Versuch machen will, einen ernsteren Fall von Rachitis der Kassowitz'schen Behandlungsmethode zu unterwerfen, dass die Anwendung dieses Mittels ganz ungewöhnlichen Schwierigkeiten und Bedenken unterliegt.

In dem kleinen Kinderhospital in Schwerin, an welchem ich den ärztlichen Dienst seit einer Reihe von Jahren übernommen habe, kommen alljährlich einige Fälle von Rachitis, leichtere und schwerere, zur Behandlung, darunter auch solche, die Jahr und Tag im Hospital verbleiben, also täglich von mir gesehen werden und untersucht werden können. Mit diesem Hospital ist eine Poliklinik verbunden, welche zum Theil den Zweck hat, die aus der klinischen Behandlung entlassenen Kinder noch eine Zeitlang im Auge behalten zu können. Es schien mir unter diesen Verhältnissen nicht ganz aussichtslos, einige Fälle von Rachitis der Kassowitzschen Behandlung zu unterwerfen. Und so habe ich seit dem Jahre 1884 keine Gelegenheit versäumt, den Phosphor bei vorkommender Rachitis auf seine therapeutische Kraft zu prüfen.

Es ist nun vielleicht nicht ganz unzweckmässig, hier ganz kurz auseinanderzusetzen, was ich unter Rachitis verstehe. Ich nenne in Uebereinstimmung mit den Meisten, die sich darüber geäussert haben, Rachitis eine eigenthümliche Ernährungsstörung, die sich mit Vorliebe in den beiden ersten Lebensjahren zeigt, aber auch in der späteren Kindheit vorkommt, selten einen ganz acuten, in der Regel einen protrahirten Verlauf nimmt, in den günstigen Fällen ein paar Monate, in den ungünstigen Fällen ein paar Jahre lang dauert und in ihren Folgen häufig das ganze Leben hindurch persistirt. Die Symptome zeigen sich in erster Linie in der allgemeinen Ernährung, in den gestörten Functionen des Darmcanals, dann aber hauptsächlich in der mangelhaften Verkalkung des Knochensystems mit ihren Folgen, einer erhöhten, besonders zu Krämpfen geneigten Reizbarkeit des Nervensystems und endlich in der Disposition der Respirationsorgane zu Katarrhen und Entzündungen. Ich habe demzufolge die Fälle von weichem Hinterkopf, langem Offenbleiben der grossen Fontanelle, verlangsamter Zahnbildung, Anschwellung der Epiphysen der Röhrenknochen, Verbiegungen, Einknickungen derselben, die Kyphose des Lumbartheils des Rückgrats, einen Theil der Skoliosen, das Unvermögen zu gehen, die äsopische Form des Brustkastens, den sogenannten Rosenkranz an den Rippen, den Laryngospasmus und diejenigen Formen von chronischer oder recidiver Diarrhö zur Rachitis gerechnet, die weder als einfacher Darmkatarrh, noch als Zahnreiz, noch als Dysenterie

angesehen und nicht zur Tuberculose, auch nicht zum Typhus gerechnet werden konnten.

Was die scorbutischen Erkrankungen und polypösen Auswüchse des Zahnfleisches betrifft, so möchte ich sie vorläufig nicht unter den Begriff der Rachitis subsumiren, da es nicht völlig ausgemacht ist, ob sie dahin gehören; auch möchte ich es von den oft so hartnäckigen, jeder Behandlung trotzenden Mastdarmvorfällen der ersten Jahre der Kindheit noch nicht für ganz feststehend halten, ob sie rachitischer Natur sind oder nicht.

Ich habe daher die Phosphorbehandlung nur in solchen Fällen versucht, welche sich durch die zuerst geschilderte Symptomenreihe in mehr oder weniger charakteristischer Entwickelung, bald mehr in abortiver Form, bald in höchster Blüthe, stets aber deutlich und unverkennbar als zu dem Begriff der Rachitis gehörig kennzeichneten.

Kassowitz ging, nach seiner eignen Aeusserung, so zu Werke, dass er den rachitischen Kindern, die ihm präsentirt wurden, kein andres Mittel als den Phosphor gab und selbst die Bäder, die in vielen Fällen doch wirklich recht nützlich wirken, wegzulassen befahl. Dass natürlich neben dem Phosphor nicht schlechte, sondern gute, reine Luft, nicht schlechte, sondern gute, kräftige Ernährung gleichzeitig verordnet wurden, muss hier erwähnt werden, weil die Verordnung von Kassowitz sich den Anschein giebt, als sei das Experiment mit Phosphor ein besonders reines gewesen und als hätte dasselbe alle andern günstigen Einflüsse ausgeschlossen. Es muss dies Verhältniss sine ira et studio hier besonders hervorgehoben werden, weil K. seinen Gegnern den Vorwurf macht, nicht rein experimentirt, sondern zugleich neben dem Phosphor mit Salzbädern u. s. w. operirt zu haben. In einer so complicirten, dunklen Krankheit, wie die Rachitis zur Zeit noch ist, das therapeutische Experiment möglichst einfach zu gestalten, ist gewiss höchst löblich, aber dieser löbliche Zweck wird dadurch, dass man nur ein einziges Arzneimittel aus der Apotheke verschreibt, nur höchst unvollkommen erreicht, wenn man daran denken will, wie viel grade in der Rachitis von jeher durch zweckmässige Regulirung der allgemeinen auf das Leben des Kindes wirkenden Einflüsse erreicht worden ist.

Ich meines Theils will gern bekennen, dass ich bei den rachitischen Kindern, denen ich Phosphor einzugeben versuchte, recht häufig Salz- oder Malzbäder, den reichlichen Gebrauch der frischen Luft, sorgfältige Ueberwachung der Ernährung und Wein verordnete, und nicht geglaubt habe, die Rücksichtslosigkeit des Experimentes mit einem noch ganz unsicheren Mittel so weit treiben zu dürfen, dass ich die er-

probten, allgemeinen und äusseren Mittel nicht anwendete; von andern Medicamenten aus der Apotheke suchte ich mich allerdings möglichst frei zu halten.

Meine Versuche sind im Wesentlichen nur an Spitalskindern angestellt, die ich längere Zeit hindurch täglich beobachten konnte; in einzelnen leichteren Fällen liess sich auch bei der blos poliklinischen Behandlung ein Urtheil gewinnen; in der Privatpraxis habe ich nur ganz wenige Versuche unter besonders begünstigenden Umständen bei intelligenten, sehr sorgfältigen Müttern oder Pflegerinnen gemacht.

Zu meinem Bedauern kann ich Ihnen nicht durch die Zahl meiner Versuche mit dem Phosphor imponiren; was ich etwa für mich anführen könnte, wäre, dass ich die Versuche bei einem und demselben Individuum möglichst lange fortzusetzen suchte und dass diese Versuche unter Verhältnissen stattfanden, die ich ganz vollständig übersehen konnte.

Bei den therapeutischen Versuchen mit Phosphor stösst man von vornherein auf eine grosse Schwierigkeit, die bis zur heutigen Stunde noch nicht vollständig gelöst ist und vielleicht nicht gelöst werden kann. Das Mittel ist so widerwärtig zu nehmen und zu gleicher Zeit so gefährlich, dass seine zweckmässige Verordnung die grössten Schwierigkeiten darbietet. Auch seine Flüchtigkeit, Schwerlöslichkeit und seine Neigung, sich in kleinen Mengen auszuscheiden, erschweren die Anwendung des Mittels sehr. In früheren Zeiten verordnete man den Phosphor in viel zu grossen Gaben und hat dadurch gewiss oft geschadet; ich erinnere mich, in älteren Schriften von Gaben von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ Gran gelesen zu haben. Spätere Schriften über Arzneiverordnungslehre empfehlen als Einzelgabe $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{8}$ Gran. Aber schon die 6. Ausgabe der preussischen Pharmacopöe setzt als Maximalgabe des Phosphors 30 Tropfen des Ol. phosphorati fest, welche genau $\frac{1}{16}$ Gran entsprechen. Die Homöopathie, welche schon seit Hahnemann und Rückert den Phosphor als Mittel gegen chronische Durchfälle empfiehlt, arbeitete und arbeitet noch heute natürlich mit unendlich viel kleineren Gaben. Aber auch die allgemeine ärztliche Erfahrung überzeugte sich mehr und mehr davon, dass das Mittel, schon in äusserst kleinen Gaben genommen, wenigstens bei regelmässig wiederholter Einverleibung ganz entschiedene Wirkung äusserte, sei es, dass das Mittel durch den Mund eingenommen oder in Dampfform durch die Athemorgane in den Organismus aufgenommen wurde. Kassowitz stellte seine therapeutischen Versuche mit einer Phosphorlösung in Ol. amygd. dulc. an, nicht dem Ol. phosphoratum der Pharmacopöen, sondern einer Lösung

von 0,01 Phosphor in 100 Grammen. Von dieser Lösung wurde 1—2mal des Tags 1 Theelöffel voll gegeben; die damit dem kindlichen Organismus einverleibte Quantität von Phosphor ist ungemein klein; sie beträgt nur 0,0004. Mit dieser Lösung habe ich meine therapeutischen Versuche begonnen.

Es ging mir damit genau so, wie dem Prof. Bohn in Königsberg, der, wiewohl voller Anerkennung für die Verdienste von Kassowitz um die Erforschung von Rachitis, doch nicht umhin konnte zu bemerken, dass dies Mittel leider zu häufig gastrische Störungen verursache, Diarrhö und selbst Erbrechen hervorbringe. Jedes Wort, das Bohn über diesen Gegenstand geäussert hat, könnte ich nach dem, was ich beobachtet habe, unterschreiben.

Nur eine kleinere Anzahl von Kindern hat das Mittel durch längere Zeit zu 1—2 Theelöffel voll per Tag vertragen, ohne eine gastrische Störung zu erleiden. Andere ertrugen zwar recht gut anscheinend 1 Theelöffel per Tag; sobald aber der 2. Theelöffel, etwa Nachmittags, genommen wurde, so stellte sich Diarrhö oder Erbrechen ein. Ich habe dies Experiment bei einem und demselben Kinde mehrmals hinter einander wiederholt, stets mit demselben Erfolg, sodass an der reizenden Wirkung einer so kleinen Gabe kaum mehr gezweifelt werden konnte. Kassowitz hatte anfänglich vielfach den Phosphor in Leberthran auflösen lassen, als man ihm aber entgegen hielt, dass kleine Gaben Leberthran, längstbekanntermaassen, als solche schon grossen Nutzen in der Rachitis stiften können, substituirte er dem Leberthran das Ol. amygd. dulc.

Aber auch bei dieser Form der Darreichung des Phosphors drängen sich zwei Fragen auf: sind die bei der Darreichung dieses Phosphoröls so häufigen, von Andern und auch von mir beobachteten gastrischen Störungen auf Rechnung des Oeles oder auf Rechnung des Phosphors zu setzen? Und ferner: könnte nicht der regelmässige Genuss eines fetten Oeles, wie das Süssmandelöl, in manchen Fällen von Rachitis, vielleicht gerade denselben, in denen der Leberthran vertragen wird und günstig wirkt, nicht schon an und für sich, ohne Mitwirkung des Phosphors einen günstigen Einfluss auf die rachitische Erkrankung ausüben? Die erste Frage glaube ich mit einiger Sicherheit beantworten zu können; ich habe statt des einfachen Oeles eine Emulsion mit Phosphor bereiten lassen (s. Recept auf Seite 291), welche das letztere Mittel in denselben kleinen Gaben enthielt. Aber auch bei dieser Form der Darreichung des Phosphors blieben die häufigen Reizungen des Darmcanals nicht aus.

Phosphori 0,01
Ol. amygd. dulc. 30,0
Pulv. gumm. arab.
Sacch. alb. āā 15,0
Aq. destill. 40,0
Mrs. Theelöffelweis.

Die zweite Frage, ob nicht vielleicht auch andere Fette, als der Leberthran, sich in der Rachitis nützlich erweisen könnten, halte ich nicht für müssig, unterlasse aber, hier darauf weiter einzugehen.

Die grosse Schwierigkeit, den Phosphor in einer zweckmässigen Form su verordnen, hat eine nicht geringe Anzahl von Versuchen hervorgerufen, eine solche zweckmässige Form aufzufinden; man hat ein Phosphorwasser bereitet, eine Auflösung von Phosphor in Schwefelkohlenstoff, in heissem Weingeist, die Vaseline liquide als Vehikel empfohlen und den Phosphor in der Verbindung mit Zink als Zinkphosphür verabreicht. Gegen diese Arzneiformen lässt sich bis jetzt einwenden, dass sie theils den Kindern schnell widerstehen, theils ausserordentlich unsicher in ihrem Phosphorgehalt, theils auch noch zu wenig versucht sind. Gegenüber den zuletzt namhaft gemachten Darreichungsformen des Phosphors verdient immer noch das Phosphoröl nach der Vorschrift von Kassowitz als die zweckmässigere Form den Vorzug.

Da mir nun der längere Gebrauch des Phosphoröls gar zu leicht gastrische Störungen hervorzurufen schien, so suchte ich nach einer neuen Form der Darreichung, die ich in folgender Formel gefunden zu haben glaubte. Ich liess 0,01 Phosphor in 1 g Ol. menth. pip. aether. und 14 g Spir. sulf. aether. lösen. Von dieser Mischung bekamen die Kinder täglich 1—3 mal 1 Tropfen in Schleim, Zuckersyrup, Zuckerwasser oder Milch. Ganz allmählich wurde mit der Gabe, wenn die kleinen Patienten das Mittel überhaupt vertrugen, um 1—2 Tropfen, niemals mehr gestiegen. Die Gabe ist ausserordentlich klein, noch viel kleiner als in dem Kassowitz'schen Phosphoröl; denn es enthält jeder Tropfen dieser ätherischen Auflösung nur 0,0000133. Wir sind damit beinahe auf homöopathischem Boden angelangt. Aber musste man nicht nach den Untersuchungen von Kissel, der die Versuche Wegner's über den Einfluss des Phosphors auf das Knochenwachsthum bei Thieren wiederholte und fand, dass schon ausserordentlich minimale Quantitäten dieses Mittels längere Zeit fortgesetzt, auch auf Thiere schädlich wirken, — musste man nicht nach diesen Erfahrungen und nach der kaum zu bezweifelnden Thatsache, dass auch das Kassowitz'sche Phosphoröl

sehr leicht gastro-intestinale Reizungen hervorruft, es für geboten halten, die Dosis dieses merkwürdigen Mittels noch mehr herabzusetzen, wenn man nicht in jedem einzelnen Fall stets von Neuem auf Störungen in der Medication gefasst sein wollte? Und dies letztere ist doch ein wichtiger Gesichtspunkt für die Behandlung einer Krankheit, die sich immer durch Monate, nicht selten durch Jahre hinzieht.

Ich will nun aber gleich bekennen, dass diese Phosphortropfen, mit denen ich am meisten experimentirt habe, das Ideal einer Darreichung des Phosphors noch keineswegs erreicht haben. Erstens sind nicht alle Kinder dazu zu bringen, diese Tropfen überhaupt zu nehmen; denn obwohl der Geruch des Pfeffermünzöls den Phosphorgeruch gut bedeckt, so sind Kinder im Ganzen starken ätherischen Gerüchen doch abhold. Zweitens ist es mir fast ebenso oft, wie beim Gebrauch des Phosphoröls vorgekommen, dass gastrische Reizungen entstanden. Und zwar habe ich auch bei diesem Mittel wieder gefunden, dass jedes Kind seine besondere Grenze hat, über die man nicht hinausgehen darf und kann, ohne Reizung des Darmcanals hervorzurufen. Ich habe bei einem und demselben Kind 5—6 mal hintereinander die Probe gemacht, dass es 1—2 mal des Tages 1—2 Tropfen ohne Störung vertrug, sobald aber zum dritten Mal ein Tropfen gegeben wurde, Diarrhö oder Erbrechen eintraten. Dieser Versuch wurde, wie gesagt, mehrere Male hintereinander, stets mit demselben Erfolg gemacht.

Ein Nachtheil, den die von mir angewendeten Tropfen mit andern Präparaten des Phosphors gemein haben, besteht darin, dass sich bei längerem Stehen und Gebrauch ein ausserordentlich zartes, kaum sichtbares, aber doch vorhandenes weisses Sediment auf dem Boden des Glases ansammelt, und dass nach längerer Zeit die Mischung weder die Riech-, noch die Leuchtprobe mehr besteht.[1]) Ganz ähnlich geht es mit dem Phosphoröl von Kassowitz; es ist daher immer räthlich, von diesen Mischungen nur eine möglichst kleine Quantität in Gebrauch zu nehmen und das Mittel möglichst oft frisch bereiten zu lassen.

Es ist mir sehr merkwürdig gewesen, dass die Homöopathie seit langer Zeit schon den Phosphor als ein Mittel gegen Dünnleibigkeit empfiehlt, während ich selbst sehr kleine Dosen den Fluxus entericus hervorbringen sah. Erfahrene Kinderärzte, wie Widerhofer, haben wegen dieser Eigenschaft des Phosphors den Gebrauch dieses Mittels bei

1) Nach 2 Monaten liess sich in der Lösung der Phosphor noch deutlich nachweisen, nach einem Jahr nicht mehr.

Diarrhöen der Kinder geradezu untersagt. Da es aber Fälle von Diarrhöen gerade bei rachitischen und scrophulösen Kindern giebt, die jeder Behandlung Trotz bieten und weder durch Opiate, noch durch Adstringentien, noch durch Calomel, Zink, noch durch Cotoin und Naphthalin, noch endlich durch Blei gestillt werden, so habe ich in 2 solchen verzweifelten Fällen zur Verabreichung der Phosphortropfen gegriffen, beide Male mit raschem und entscheidendem Erfolg. Es kann sich auch hier um eine jener zufälligen Coincidenzen handeln, die die Beurtheilung der Heilmittel so sehr erschweren. Jedenfalls hat mir diese Wirkung einen frappanten Eindruck hinterlassen und mich bestimmt, fernere Versuche mit dem Phosphor in solchen Fällen anzustellen.

Die schwächste Seite an der Kassowitz'schen Behandlung der Rachitis scheint mir zu sein, dass für diese Krankheit sich weder ein bestimmter Anfang, noch ein bestimmtes Ende feststellen lässt, sodass es ganz unendlich schwierig ist, in den geheilten Fällen den Beweis beizubringen, dass die Heilung gerade durch das angewandte Mittel und nicht, wie man zu sagen pflegt, „von selbst" zu Stande gekommen ist. Eine solche Selbstheilung kann aber, wie ich mich wiederholt im Laufe der Jahre überzeugt habe, nicht bloss „von selbst", sondern sogar unter recht ungünstigen äusseren Bedingungen stattfinden, wo gerade die Einwirkungen fehlen, die man im Allgemeinen für unerlässlich zur Heilung der Rachitis hält: Reinlichkeit, reine Luft, gute Nahrung. Ich bin gewiss nicht der einzige Arzt, der gesehen hat, wie aus schmutzigen Kindern mit rachitischem Brustkorb und verkrümmten Gliedern, die entweder gar keine oder nur eine höchst kümmerliche Locomotion zuliessen, gesunde, wohlgewachsene Jünglinge und Jungfrauen wurden, ohne dass die ärztliche Kunst Gelegenheit gehabt hätte, ihren Einfluss geltend zu machen.

Es ist völlig gewiss, dass die einfacheren Fälle von Craniotabes, weichem Hinterkopfe, lange offenbleibender Fontanelle, langsamem Zahnen, Anschwellung der Gelenkenden bei einer einigermaassen richtigen Ernährung von selbst heilen. Es müsste also von einem specifischen Mittel, wie es der Phosphor sein soll, verlangt werden, dass es die genannten rachitischen Symptome noch ungleich schneller zum Schwinden bringe, als sie sich von selbst verloren hätten. Ist dies nun aber wirklich der Fall? Allerdings soll sich nach Kassowitz die Anwendung des Phosphors gerade in solchen Fällen besonders bewähren, und Unruh in Dresden bestätigt dies.

Auch im Bereich meines Beobachtungscurses waren ge-

rade dies die glücklichsten Fälle, diejenigen, die mir die Annahme eines günstigen Einflusses des Phosphors auf die Rachitis noch am meisten gerechtfertigt erscheinen liessen. Wie wenig aber diese Ansichten bis jetzt noch allgemein gebilligt werden, mag daraus hervorgehen, dass bedeutende Kinderärzte, wie Widerhofer, den Gebrauch des Phosphors bei Craniotabes für durchaus schädlich erklären.

Ich führe Ihnen, geehrte Herren Collegen, diese Widersprüche absichtlich an, damit sie deutlich erkennen, wie ausserordentlich schwierig es ist, ein richtiges Urtheil über die Wirkungen eines neuen Mittels zu gewinnen, und wie zurückhaltend der praktische Arzt in unsrer für alles Neue so besonders empfänglichen Zeit sich therapeutischen Anpreisungen gegenüber zu verhalten hat, selbst wenn sie von bedeutenden Aerzten ausgehen und von einer breiten Statistik gestützt werden.

Ich kann hier gleich einen zweiten Widerspruch in den Angaben der Beobachter berühren. Der schon wiederholt genannte Widerhofer verwirft ausdrücklich den Gebrauch des Phosphors bei Laryngismus stridulus, während Kassowitz und besonders Hagenbach denselben warm empfehlen. Ich will einfach mittheilen, wie es mir in solchen Fällen gegangen ist. Ich habe 2 rachitische Kinder, die an Kehlkopfkrampf litten, sofort, als sie in meine Behandlung kamen, mit Ol. phosphorat. Kassowitz' behandelt; aber schon nach wenigen Tagen kehrte bei beiden Kindern ein Anfall wieder, in dem sie starben, ehe noch operative Hilfe gebracht werden konnte. Entweder nützt also der Phosphor im Kehlkopfkrampf gar nichts, oder nur, nachdem ein längerer Gebrauch des Mittels die rachitische Grundlage der Krankheit günstig beeinflusst hat. In einem 3. Fall von Laryngismus gelang es, meine Phosphortropfen dem kranken Kinde zwei bis drei Wochen hindurch regelmässig beizubringen; nichtsdestoweniger kehrten die Krampfanfälle mit furchtbarer Gewalt wieder, und wenn das Kind noch heute, drei Jahre nach diesen Anfällen, in voller Gesundheit sich befindet, so war es in diesem Falle sicher nicht der Phosphor, sondern die vorzügliche diätetische Behandlung und Pflege, zweckmässig unterstützt durch andre bekannte Mittel, was dem Kind das Leben erhielt. Dagegen verloren sich bei einem 4. Kind im 1. Lebensjahre mit Craniotabes und Laryngismus beim Gebrauch des Kassowitz'schen Phosphoröls die Krämpfe ganz und gar, der Kopf wurde im Laufe von sechs Monaten hart, sodass hier möglicher Weise an einen günstigen Einfluss des Phosphors gedacht werden könnte.

Bei den wirklich schweren Formen von Rachitis, ins-

besondere bei den Kindern mit sehr verengertem Brustkorb, ist es nicht leicht, eine consequente Phosphorbehandlung durchzuführen, weil diese Kinder schweren Katarrhen und entzündlichen Brustaffectionen, die die schleunige und energische Anwendung andrer Mittel erfordern, ganz gewöhnlich unterworfen sind. Indessen ist es mir doch einige Male geglückt, bei solchen Kindern die Phosphorbehandlung eine Reihe von Monaten durchzuführen. Ich habe mich dabei von den gastrischen Störungen, so oft sie eintraten, nur in so weit beeinflussen lassen, dass ich dann das Mittel mehrere Tage aussetzte, bis die Verdauung sich wiederhergestellt hatte. Es wurde dann immer wieder von Neuem mit dem Mittel angefangen. Diese Kinder wurden allmählich kräftiger, lernten gehen, husteten weniger, hatten weniger von Engbrüstigkeit zu leiden; ich habe aber keinen einzigen Fall gesehen, in dem sich die äsopische Verengung des Brustkastens, die winklige Verbiegung der Schlüsselbeine schnell und auffallend, wenn überhaupt verminderte. Ich habe mir bisher immer noch in solchen Fällen die Frage vorlegen müssen, ob nicht das, was erreicht wurde, vielmehr der besseren Pflege, der Einathmung reinerer Luft, den verabreichten Bädern zu verdanken war.

Sind Diarrhöen von ausgesprochen rachitischer Natur vorhanden, jene halbflüssigen, grauen, widerlich sauer riechenden, gallenlosen Fäcalmassen, wie man sie so gewöhnlich bei Kindern findet, die an Laryngismus leiden und wenig an die frische Luft kommen, so kann man, glaube ich, mit Nutzen ganz kleine Gaben von Phosphor in Anwendung ziehen. In solchen Fällen würde ich meine oder ähnlich componirte Tropfen dem Kassowitz'schen Oele vorziehen. Man muss nur äusserst langsam und vorsichtig zu Werke gehen; giebt man zu viel oder steigt man zu rasch, so kann es zwar sein, dass die Stuhlgänge aufhören, es tritt aber dann leicht Erbrechen auf.

Was die Verkrümmungen der Extremitäten und besonders die der Wirbelsäule, insofern sie rachitischer Natur sind, betrifft, so sind meine Versuche, obwohl schon seit 5 Jahren begonnen, doch noch nicht zahlreich genug und noch nicht lange genug fortgesetzt, um ein der Mittheilung werthes Urtheil zu gestatten. Ein solches Urtheil ist um so schwieriger zu erlangen, als die betreffenden Kinder zu einem erheblichen Theil die allererste Jugend überschritten haben, 5, 6, 7, 10, 15 Jahre alt sind, wann sie sich dem behandelnden Arzte zum ersten Male präsentiren. Es ist aber zweifellos, dass der Phosphor, der, wenn er nicht als Gift wirken soll, nur in unendlich kleinen Gaben verabreicht werden darf, bei Kin-

dern, die schon einige Jahre alt und an eine complicirtere Verköstigung gewöhnt sind, seinen Einfluss überhaupt viel schwerer bemerklich macht, als bei Kindern in der ersten Entwickelung.

Mit Krankengeschichten, meine Herren, darf ich Sie heute wohl verschonen; ich fürchte fast, schon mit den vorstehenden Mittheilungen die Grenzen der für einen Vortrag zulässigen Zeit etwas überschritten zu haben.

IX.

Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. ALOIS EPSTEIN in Prag.

Von

Dr. LEOPOLD WOHLMANN,
Secundärarzt in der Krankenanstalt des Prager Handelsgremiums.

Seitdem durch die Versuche von Leo[1]) das Studium der Salzsäureproduction des Säuglingsmagens durch die bei Erwachsenen verwendeten Methoden in Angriff genommen wurde, erschien auf diesem Gebiete eine Anzahl von Arbeiten, welche sich mit demselben Gegenstande befassen und die Klärung einzelner besonderer Fragen anstreben.

Leo bestimmte die gesammte Acidität des Mageninhaltes mittels $^1/_{10}$ Lauge und begnügte sich, den qualitativen Nachweis der Salzsäure mittels Congoroth und der Phloroglucin-Vanillin-Reaction zu liefern. Seine Untersuchungen erstrecken sich sowohl auf gesunde als auch kranke Säuglinge. Er fand die Reaction des Mageninhaltes 15 Minuten nach der Nahrungsaufnahme auf Lakmus deutlich, aber schwach sauer, freie Salzsäure liess sich mittels Congo meist selbst nach 1 Stunde noch nicht nachweisen. In einigen Fällen war gegen Ende der Verdauung eine geringe Menge Salzsäure und fast ohne Ausnahme im nüchternen Mageninhalte nachweisbar. Derselbe hebt bereits die Salzsäure bindende Eigenschaft der Milch hervor und erklärt hierdurch das erst späte Auftreten freier Salzsäure während der Verdauungsperiode. Unter pathologischen Verhältnissen des Magens fand sich im gefüllten Magen auf Lakmus stets sauere Reaction, in vielen Fällen, besonders bei subacuter Dyspepsie, liess sich ein abnorm grosser Salzsäuregehalt feststellen.

1) Hans Leo, Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 49.

Van Puteren[1]) unterzog den physiologischen Verdauungsprocess des Säuglings einer eingehenden Untersuchung. Bezüglich des Säuregehaltes nahm er zur Bestimmung der Gesammtacidität die Titration mit $^1/_{10}$ Normallauge und Phenolphthalein als Indicator und behufs Bestimmung freier Salzsäure die Methode von Rabuteau vor. Nach diesen Methoden erwies sich, dass der Säuregehalt des Mageninhaltes bei Säuglingen mit fortschreitender Verdauungszeit von 0,302‰ zehn Minuten nach Beginn der Fütterung bis 0,878‰ im Mittel 80 Minuten später ansteigt. Ein weiteres Ansteigen des Säuregehaltes konnte bis 1½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme nicht beobachtet werden. Der höchst beobachtete Säuregrad war 1,210‰.

Die Untersuchungen von v. Jaksch[2]), welche nach der von ihm selbst angegebenen exacten Methode ausgeführt wurden, erstrecken sich nur zum kleinsten Theile auf das Säuglingsalter und wurden einerseits in Hinsicht auf den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei den Verdauungsvorgängen im Magen, andererseits zur Ermittelung der Quantität der secernirten Salzsäure unter wechselnden pathologischen Verhältnissen oder nach Einführung verschiedener Nahrungsmittel ausgeführt. Nach seinen Angaben producirte ein dreiwöchentliches Kind, welches an Bronchitis erkrankt war, bei Milchnahrung eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme 0,512‰ freie Salzsäure. Was den zeitlichen Verlauf der Salzsäureproduction bei Milchnahrung betrifft, so lassen sich die Resultate von v. Jaksch, welche an einem 7 Jahre alten Kinde angestellt wurden, dahin zusammenfassen, dass bereits nach ¼ St. nachweisbare Mengen an freier Salzsäure im Mageninhalte vorfindlich waren, die Secretion nach 3 Stunden ihr Maximum erreichte, dass diese Zunahme nicht constant erfolgte, sondern Schwankungen bei verschiedenen Versuchen erkennen liess.

Einhorn[3]) titrirte zur Bestimmung der Magenacidität mit $^1/_{10}$ Normallauge und Phenolphthalein als Indicator. Zum Nachweise von freier Salzsäure bediente er sich Günzburg's Reagens und Congopapier. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf Kinder im Alter von 2 bis 9 Monaten. Der Mageninhalt hatte eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme immer sauere Reaction, gab aber keine Reaction von freier Salzsäure. Ein Vergleich der Magenacidität bei verschiedenen künstlichen und natürlichen Ernährungsversuchen ergab, dass dieselbe sowohl bei Kuhmilch wie bei einer anderen künst-

---

1) Van Puteren, Dissertation (russisch). St. Petersburg 1889.
2) R. v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin. Band 17. H. 5.
3) Max Einhorn, New-York Medical Journal for July 20. 1889.

lichen Nahrung immer eine niedrige war und freie Salzsäure „kaum jedesmal" entdeckt werden konnte.

Cassel[1]) machte eine kurze Mittheilung über den Chemismus der Magenverdauung bei 7 Kindern im Alter von 7 Wochen bis 8 Monaten, welche an chronischen Verdauungsbeschwerden litten, im Zustande grösster Macies. Freie Salzsäure konnte in 3 Fällen niemals nachgewiesen werden. 2 Kinder zeigten in 3 Versuchen jedesmal die Anwesenheit freier Salzsäure, bei 1 Kind in 6 Versuchen wurde dieselbe nur einmal und im 7. Falle wurde bei nur einmaliger Untersuchung ebenfalls freie Salzsäure gefunden. Die Untersuchungen wurden nur qualitativ vorgenommen.

Die letzte Publication betreffend das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings stammt von Heubner[2]), dessen Untersuchungen sich auf mit Muttermilch, Kuhmilch und mit Surrogaten ernährte Kinder erstrecken. Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure bediente sich derselbe der von Hoffmann angegebenen Methode neben gleichzeitiger quantitativer Bestimmung der flüchtigen Säuren. Die Bestimmungen wurden an filtrirtem Magensafte vorgenommen. In 26 Bestimmungen war 6 mal freie Salzsäure nachweisbar (Alter der Kinder 7 Wochen bis 1¼ Jahr, Verdauungszeit ¾ bis 1½ Stunde, darunter 7 Brustkinder). Qualitativ wurde die freie Salzsäure in 20 Fällen bestimmt (1⅓ bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme). Die Resultate waren 9 mal positiv und betrafen Kinder zwischen 10 Wochen bis 8 Monaten, welche einmal ¾ Stunde, sonst $^5/_4$ Stunde bis 3 Stunden verdaut hatten und von welchen eines Brustnahrung, die anderen künstliche Nahrung bekommen hatten.

Meine Versuche über die Acidität des Mageninhaltes wurden in qualitativer und quantitativer Hinsicht durchgeführt.

Zur qualitativen Bestimmung, welche sich ebenso wie die quantitative nur auf die Salzsäure bezieht, bediente ich mich der Lakmusreaction, um mich von der Gegenwart der an die Phosphate der Milch gebundenen, als auch der freien Salzsäure zu überzeugen. Zur schnellen Orientirung über das Vorhandensein freier Säure benutzte ich eine frisch zubereitete, gesättigte, wässrige Lösung von Methylorange, welche Huppert[3]) zum Nachweise von freier Salzsäure neben zweifach sauren Phosphaten als eine empfindliche Reaction bezeichnet und welche sich für meine Zwecke als geeignet er-

1) J. Cassel, Archiv f. Kinderheilkunde. Band 12. 1890. S. 175.
2) Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Band XXXII. S. 27.
3) Huppert und Thomas, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. 1890. 9. Aufl. S. 20.

wies. Um mich speciell von der Gegenwart von freier Salzsäure zu überzeugen, bediente ich mich der Phloroglucin-Vanillin-Reaction. Congopapier erwies sich als nicht genügend empfindlich und wurde aus diesem Grunde vermieden. Um die Gegenwart eventuell vorhandener Fettsäuren neben freier Salzsäure nachzuweisen, wurde der Mageninhalt mit Aether geschüttelt und dann die Reaction des Aetherextractes auf Lakmus geprüft, ohne auf weitere Differenzirung der Fettsäuren einzugehen. Alle meine Untersuchungen wurden mit unfiltrirtem, mit einem Nelaton ausgehebertem, nicht durch Spülflüssigkeit verdünntem Magensaft vorgenommen. Dies halte ich für besonders erwähnenswerth, weil bei dem bekannten Umstande, dass die Acidität des Magensaftes in unbestimmbarem Grade durch die Filtration herabgesetzt wird, jede selbst noch so exacte quantitative Säurebestimmung fehlerhaft wird.

Wie gross die Fehlergrenzen bei derlei Untersuchungen sind, erhellt aus den Angaben von v. Jaksch, von denen ich einige anführen will:

Unfiltrirter Magensaft	Filtrirter Magensaft
0,0354%	0,0243%
0,0608%	0,0417%
0,0861%	0,0531%
0,0381%	0,0112%
0,2045%	0,1923%.

Der letzt erwähnte Uebelstand haftet speciell den Bestimmungen Heubner's an.

Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure bediente ich mich der Titration mit $^{1}/_{50}$ Normallauge in den Fällen, wo sich qualitativ freie Salzsäure und das Fehlen von Fettsäuren nachweisen liess. Als Indicator verwendete ich Methylorange, bei welchem der Farbenumschlag ein präciser ist. In einer weiteren Anzahl von Fällen wurde die Methode von v. Jaksch in Anwendung gebracht, welche zwar zeitraubend ist, aber selbst bei Vorhandensein flüchtiger Fettsäuren die exacte Bestimmung der freien Salzsäure zulässt. Dieselbe ist ferner von allen willkürlichen Beeinflussungen unabhängig, welcher Vorwurf den Werth der Methode von Sjögvist herabsetzt, da das von letzterem als Indicator benutzte Tetrapapier der subjectiven Beurtheilung einen weiten Spielraum zulässt. Ein gleiches Urtheil spricht in jüngster Zeit Fawizky[1]) aus,

---

1) A. Fawizky, Archiv f. pathologische Anatomie von R. Virchow. Band 123, S. 307.

welcher verschiedene Methoden der Salzsäurebestimmung mit Rücksicht auf die Abhängigkeit derselben von der Menge der Eiweisskörper im Magensafte verglich. Derselbe giebt in seiner Publication auch eine neue Modification der Sjögvistschen Methode an, welche ich, da bereits meine Versuche abgeschlossen waren, nicht mehr in Anwendung bringen konnte.

Bei dem Umstande, dass die durch quantitative Analysen erhaltenen Salzsäurewerthe nur relative sind, indem sich während der Verdauungszeit die absolute Menge des Mageninhaltes der Messung entzieht, muss vor allem Anderen an dem Satze festgehalten werden, dass quantitative Bestimmungen unter einander nur dann vergleichbar sind, wenn sie mit einer und derselben Methode zu gleicher Verdauungsphase nach der Nahrungsaufnahme und bei vollständig gleicher Qualität und Quantität der Nahrung durchgeführt worden sind.

Es ergiebt sich somit, dass die Werthe bei Anwendung verschiedener Methoden immerhin vergleichbar sind, ob nun durch die Methode blos die freie oder die an die Eiweisskörper oder auch die an die Phosphate gebundene Salzsäure eruirt wird, wenn nur gleichzeitig dieselbe Methode für die Prüfung physiologischer und pathologischer Verdauungszustände in den Einzelfällen in Anwendung gezogen wird, da nicht die so erhaltenen absoluten Zahlen, sondern nur das Verhältniss der Werthe, welche bei der Untersuchung der normalen und pathologischen Verdauung (wenn möglich bei demselben Individuum) gefunden werden, einen Schluss betreffend die Aenderung des Salzsäuregehaltes zu ziehen gestattet.

Die Qualität der Nahrung muss schon mit Rücksicht auf das mehrfach erörterte, verschiedene Verhalten der Nahrungsmittel auf die Salzsäureproduction einerseits, auf das wechselnde Verhältniss der gebundenen zur freien Salzsäure andererseits immer die gleiche sein. Um dieser Bedingung zu entsprechen, habe ich zu meinen Versuchen Frauenmilch beziehungsweise Brustkinder verwendet. Nur in wenigen Fällen wurde Thee oder Eiweisswasser, deren letztere Anwendung ich später begründen will, verabreicht.

Wegen der Unmöglichkeit, die Quantität des Mageninhaltes zu verschiedenen Zeiten der Verdauung abzuschätzen, erscheint es dringend geboten, die gleiche Nahrungsmenge einzuführen. Um diese Bedingung am sichersten zu erfüllen, wäre es wünschenswerth, in jedem einzelnen Falle die Gewissheit zu gewinnen, dass der Magen vor dem Versuche vollständig leer ist. Es ist deshalb naheliegend, dem Versuche eine Magenausspülung vorangehen zu lassen, wie dies Heubner ausführte. Auch ich habe Anfangs dieses Verfahren eingeschlagen, kam jedoch bald zu der Ueberzeugung,

dass durch die vorausgehende Magenausspülung der Verdauungsprocess erheblich beeinflusst wird. Zuvörderst machte ich die Beobachtung, dass es nicht gelingt, eine abgemessene Quantität Flüssigkeit, z. B. Wasser, welche mittelst der Sonde in den möglichst leeren, d. i. nüchtern gewordenen Magen eingeführt wurde, vollständig zurückzugewinnen, selbst wenn man unmittelbar nach der Eingiessung die Flüssigkeit aushebert. Der im Magen zurückgebliebene Rest ist ein verschieden grosser und es wird hierdurch der angestrebte Zweck vereitelt. Es kommt aber noch ein Weiteres hinzu.

Die Beobachtungen an Erwachsenen, dass der durch die eingeführte Magensonde gesetzte Reiz eine lebhafte Säureproduction zu bewirken im Stande ist, liessen vermuthen, dass auch beim Säugling einerseits das längere Verweilen der Sonde während der Magenausspülung, andererseits die durchströmende Wassermenge die Drüsenthätigkeit des Magens beeinflusst. Um mir diesbezüglich Aufklärung zu verschaffen, stellte ich bei gesunden und kranken Kindern eine Reihe von Versuchen in der Weise an, dass ich den Mageninhalt bei demselben Kinde am gleichen Tage unter vollständig gleichen Bedingungen, einmal ohne vorhergehende Magenausspülung, das andere Mal nach mit destillirtem Wasser von Körpertemperatur vorausgeschickter Magenausspülung untersuchte.

Beobachtungsreihe A.

Beobachtung 1.

N., Amalie, Z. Nr. 15681, 1 Monat alt, 3860 g schwer. Gesund.

I. Versuch: 70 g aus der Brust getrunken. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,883‰.

II. Versuch: 70 g aus der Brust getrunken. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,9396‰.

Beobachtung 2.

A., Hermine, Z. Nr. 15790, 13 Tage alt, 2600 g schwer. Dyspepsia acuta.

I. Versuch: 35 g aus der Brust getrunken. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,48‰.

II. Versuch: 35 g aus der Brust getrunken. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 1,002‰.

Beobachtung 3.

D., Franziska, Z. Nr. 15649, 7 Tage alt, 2985 g schwer, Dyspepsia acuta.

I. Versuch: 65 g aus der Brust getrunken. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,1276‰.

II. Versuch: 75 g aus der Brust getrunken. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,1727‰.

Beobachtung 4.

J., Marie, Z. Nr. 14351, 93 Tage alt, 4300 g schwer. Dyspepsia chronica.

I. Versuch: 45 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1¾ h nach der Nahrungsaufnahme 0,546‰.

II. Versuch: 45 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1¾ h nach der Nahrungsaufnahme 1,123‰.

Beobachtung 5.

B., Josef, Z. Nr. 14860, 14 Tage alt, 2600 g schwer. Gastro enteritis.

I. Versuch: 25—30 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Ohne vorhergegangene Magenausspülung enthielt der Mageninhalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme eine quantitativ unbestimmbare Menge von freier HCl.

II. Versuch: 25—30 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 1½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,346‰.

Beobachtung 6.

B., Johann, Z. Nr. 14775, 21 Tage alt, 2800 g schwer. Gastroenteritis.

I. Versuch: 40—45 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Ohne vorhergegangene Magenausspülung enthielt der Mageninhalt 2 h nach der Nahrungsaufnahme eine quantitativ unbestimmbare Menge von freier Salzsäure.

II. Versuch: 40—45 g Frauenmilch aus der Flasche verabreicht. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt 2 h nach der Nahrungsaufnahme 0,471‰.

Beobachtung 7.

P., Franz, Z. Nr. 15102, 11 Tage alt, 3400 g schwer. Gesund.

I. Versuch. 60 g Thee aus der Flasche verabreicht. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt ½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,186‰.

II. Versuch: 60 g Thee aus der Flasche verabreicht. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt ½ h nach der Nahrungsaufnahme 0,361‰.

Dasselbe Kind, 12 Tage alt: 3430 g schwer. Gesund.

I. Versuch: 60 g Thee aus der Flasche verabreicht. Ohne vorhergegangene Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt ¾ h nach der Nahrungsaufnahme 0,54‰.

II. Versuch: 60 g Thee aus der Flasche verabreicht. Nach vorhergegangener Magenausspülung betrug der Salzsäuregehalt ¾ h nach der Nahrungsaufnahme 0,607‰.

Die in Beobachtung 1, 2 und 3 angeführten Salzsäuregehalte wurden mittels der Methode nach v. Jaksch gefunden, die übrigen mittels Titrirung mit $^1/_{50}$ Normallauge und Methylorange als Indicator.

Diese Beobachtungsreihe zeigt, dass sowohl bei gesunden Kindern als auch unter pathologischen Verhältnissen eine Steigerung der Salzsäureproduction stattfindet, wenn der Nahrungsaufnahme eine Magenausspülung vorausgeschickt wird. Als Maximum der Steigerung ergab sich eine Differenz von 0,577‰ (Beob. 4), als Minimum 0,0451‰ (Beob. 3). Dieser Effect der Magenausspülung schliesst also bei der Anwendung derselben eine Fehlerquelle in sich, wenn es sich um die Untersuchung der möglichst unbeeinflussten Salzsäuresecretion des Magens handelt. Wenn nun die Sondirung des Magens zum Zwecke der Untersuchung des zeitlichen Ablaufes der Salzsäureproduction während einer und derselben Verdauungsperiode mehrmals vorgenommen wird, so macht sich der Sondenreiz wiederholt geltend, abgesehen davon, dass dadurch das Quantum des Mageninhaltes stetig verringert wird. Ich habe dieser Fehlerquelle dadurch zu begegnen versucht, dass ich während einer Verdauungsperiode den Mageninhalt nur einmal, dafür aber bei demselben Versuchskinde an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Perioden der Verdauung ausgehebert habe.

Die Steigerung der Salzsäuresecretion durch die Magenausspülung speciell bei pathologischen Verhältnissen erscheint dagegen höchst berücksichtigungswerth bei der Beurtheilung der therapeutischen Anwendung, indem durch dieselbe nicht nur der Magen von dem eventuellen abnormen Inhalte befreit, sondern auch die Salzsäuresecretion direct gesteigert wird und somit das Magensecret dem normalen gleichkommt oder wenigstens demselben, was die Salzsäure betrifft, näher gebracht wird.

Da somit die Magenausspülung einerseits nicht vollständig den Magen entleert und andrerseits die Salzsäureproduction durch dieselbe eine Steigerung erfährt, so konnten die Versuche nur in der Weise vorgenommen werden, dass man das zu untersuchende Kind vor Beginn des Versuches durch längere Zeit hungern liess, so lange, als erfahrungsgemäss die Nahrung im Magen verbleibt. Ich liess deshalb die Kinder vor jedem Versuche mindestens 3 Stunden unter strenger, zumeist eigener Beaufsichtigung hungern. Dieser letzt er-

wähnte Umstand bringt es mit sich, dass Untersuchungen dieser Art wohl nur schwerlich und mit gewisser Unsicherheit an einem poliklinischen Materiale ausgeführt werden können, während das reichhaltige Material der Findelanstalten, wo die Kinder einer beständigen ärztlichen Controle unterzogen werden können, und selbst leichteste Dyspepsien, die oft unabsichtlich verschwiegen werden, der Beobachtung nicht entgehen, hiezu besonders geeignet ist. Für die gütige Ueberlassung eines solchen günstigen Materials sei es mir gestattet, an dieser Stelle dem Herrn Prof. Epstein meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Eine weitere Forderung, die nicht ausser Acht gelassen werden darf, wenn es sich um den Vergleich der Salzsäuremenge bei verschiedenen Individuen oder bei demselben Individuum in verschiedenem Alter oder unter mehr oder weniger pathologischen Verdauungsverhältnissen handelt, geht dahin, dass die diesbezügliche Untersuchung zu derselben Zeit nach der Nahrungsaufnahme neben Berücksichtigung aller früher genannten Bedingungen vorgenommen wird. Die Begründung hiefür ist in dem Umstande zu suchen, dass die Salzsäuresecretion nach der Nahrungsaufnahme bis zur vollständigen Entleerung des Mageninhaltes allmählich und ausserdem nicht gleichmässig zunimmt, und ferner, dass speciell bei der Milchnahrung und namentlich Anfangs jene Salzsäuremengen, welche von den Phosphaten der Milch gebunden werden, der Bestimmung sich entziehen.

Was den nüchternen Magensaft betrifft, so habe ich die Beobachtung gemacht, dass derselbe sowohl beim gesunden, als auch beim kranken Säugling eine zähe glasige, farblose Masse darstellt, dessen Reaction eine verschiedene ist. Die diesbezüglichen Beobachtungen über das Verhalten des nüchternen Magensaftes sind folgende:

Beobachtungsreihe B.

Beobachtung 8.

B., Franz, Z. Nr. 15160. Dyspepsia.

21 Tage alt, 4220 g schwer. 2½ h nach Aufnahme von 75 g Frauenmilch.

Glasiges Secret frei von jeglichen Milchresten, also nüchtern, sehr sauer auf Lakmus. Phloroglucin-Vanillin-Reaction positiv. Spur freier Säure auf Methylorange.

Dasselbe Kind, 30 Tage alt, 4770 g schwer, 2¼ h nach Aufnahme von 70 g Frauenmilch.

Blos glasiges Secret ohne Milchreste, welches neutrale Reaction auf Lakmus giebt. Die Reactionen mit Methylorange, sowie mit Phloroglucin-Vanillin fallen negativ aus.

Dasselbe Kind: 36 Tage alt, 5070 g schwer, 2 h nach Aufnahme von 80 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, ohne jedwede Milchcoagula, schwach sauer auf Lakmus, Phloroglucin-Vanillin-Reaction negativ, gelb auf Methylorange.

Beobachtung 9.

L., Antonie, Z. Nr. 15228. Gesund.

2 Tage alt, 2150 g schwer. 1¾ h nach Aufnahme von 20 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, ohne jegliche Milchreste, sehr sauer auf Lakmus, Phloroglucin-Vanillin-Reaction positiv, roth auf Methylorange; freie Säure jedoch wegen zu geringer Menge des Inhaltes quantitativ nicht bestimmbar.

Dasselbe Kind: dyspeptisch, 4 Tage alt, 2185 g schwer, 1¾ h nach Aufnahme von 25 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne Milchreste, welches schwach sauer auf Lakmus reagirte, während die Reaction mit Methylorange und Phloroglucin-Vanillin negativ ausfiel.

Dasselbe Kind: dyspeptisch, 6 Tage alt, 2195 g schwer, 1¾ h nach Aufnahme von 20 g Frauenmilch.

Nüchternes, glasiges Magensecret mit neutraler Lakmusreaction.

Beobachtung 10.

D., Aloisa, Z. Nr. 15179. Dyspepsia.

27 Tage alt, 3460 g schwer, 2¼ h nach Aufnahme von 80 g Frauenmilch.

Inhalt blos glasig, ohne Milchreste. Sehr sauer auf Lakmus, positiv auf Günzburg's Reagens, roth auf Methylorange, somit freie Säure vorhanden.

Beobachtung 11.

V., Jaroslaus, Z. Nr. 15144. Gesund.

17 Tage alt, 2800 g schwer, 2½ h nach Aufnahme von 70 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, ohne jegliche Milchcoagula, sehr sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction positiv, roth auf Methylorange; freier Salzsäuregehalt 1,642‰ (Titration).

Dasselbe Kind, 24 Tage alt, 3710 g schwer, 2 h nach Aufnahme von 70 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne jedwede Milchreste, welches neutral auf Lakmus reagirte. Die übrigen Reactionen waren negativ.

Beobachtung 12.

Fr., Marie, Z. Nr. 15261. Enteritis.

15 Tage alt, 2915 g schwer, 2 h nach Aufnahme von 40 g Frauenmilch.

Inhalt blos glasig. Neutral auf Lakmus.

Dasselbe Kind: 16 Tage alt, 2925 g schwer, 1¾ h nach Aufnahme von 25 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, ohne jegliche Milchreste; sehr sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction positiv, roth auf Methylorange, Spur freier HCl.

Beobachtung 13.

T., Anna, Z. Nr. 15311. Dyspepsia.

16 Tage alt, 3710 g schwer, 2 h nach Aufnahme von 50 g Frauenmilch.

Nüchternes, glasiges Magensecret, welches sauer auf Lakmus reagirte, Günzburg's Reaction negativ, gelb auf Methylorange.

Dasselbe Kind: 21 Tage alt, 3520 g schwer, 2¼ h nach Aufnahme von 65 g Frauenmilch.

Inhalt blos glasig, sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction negativ, gelb auf Methylorange.

Beobachtung 14.

K., Franz, Z. Nr. 15302. Dyspepsia.

11 Tage alt, 2770 g schwer. 2¼ h nach Aufnahme von 45 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne Milchreste, welches sauer auf Lakmus reagirte. Günzburg's Reaction negativ, gelb auf Methylorange.

Dasselbe Kind: 13 Tage alt, 2725 g schwer; 2 h nach Aufnahme von 45 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne Milchcoagula, sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction fiel negativ aus, Methylorange blieb gelb.

Beobachtung 15.

P., Johann, Z. Nr. 15322. Gesund.

2 Tage alt, 2190 g schwer, 1 h nach Aufnahme von 10 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, sehr sauer auf Lakmus. Günzburg's Reaction positiv, roth auf Methylorange. Die freie Säure konnte wegen zu geringer Menge quantitativ nicht bestimmt werden.

Beobachtung 16.

E., Marie, Z. Nr. 15119. Partus praematurus.

41 Tage alt, 1795 g schwer, 2¾ h nach Aufnahme von 30 g Frauenmilch.

Inhalt glasig, sehr sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction positiv, roth auf Methylorange. 0,365‰ freie Säure (mittels Titration).

Dasselbe Kind: 42 Tage alt, 1815 g schwer, 2¾ h nach Aufnahme von 40 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne Milchreste, sehr sauer auf Lakmus, Günzburg's Reaction positiv, Methylorange roth, 0,456‰ freie Salzsäure (mittels Titration).

Dasselbe Kind: 43 Tage alt, 1835 g schwer, 2¾ h nach Aufnahme von 35 g Frauenmilch.

Nüchternes glasiges Secret, sehr sauer auf Lakmus, Phloroglucin-Vanillin-Reaction positiv, 0,365‰ freie Salzsäure (mittels Titration).

Beobachtung 17.

E., Bozena, Z. Nr. 15118. Partus praematurus.

42 Tage alt, 1970 g schwer, 2¾ h nach Aufnahme von 40 g Frauenmilch.

Glasiges Secret ohne jegliche Milchcoagula, sehr sauer auf Lakmus. Günzburg's Reaction positiv, 0,73‰ freie Salzsäure (mittels Titration).

Die Beobachtungen 8—17 zeigen, dass der nüchterne Magensaft bei einem und demselben Kinde, an verschiedenen Tagen untersucht, beim Gesunden wie Kranken bald neutrale, bald sauere Reaction aufweist, im letzteren Falle entweder mit oder ohne freie Säure. Die wechselnde Reaction des

nüchternen Magensaftes erlaubt es daher nicht, denselben zur Untersuchung zu verwenden, wenn es sich um die Beurtheilung handelt, ob die Verdauung eine normale ist.

Die Quantität der Magensalzsäure giebt somit nur dann einen Aufschluss über die normale oder pathologische Beschaffenheit der Magenfunction, wenn dieselbe während der Verdauung eruirt wird. Um diesbezüglich über die Abhängigkeit der Salzsäuremenge von der nach der Nahrungsaufnahme verflossenen Zeit ein Urtheil zu gewinnen, habe ich zuerst unter Beobachtung aller früher erwähnten Cautelen nachfolgende Untersuchungen an vollkommen gesunden Brustkindern vorgenommen.

Beobachtungsreihe C.

Alter in Tagen	Körpergewicht in g	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure *)	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
					Beobachtung 18. V., Jaroslaus. Z. Nr. 15144. Gesundes Brustkind.			
11	2930	50	—	$1^3/_4$	normal	s. sauer, roth	0,73	Inhalt glasig, Milchcoagula enthaltend.
12	3000	50	+ 70	$1^1/_2$	"	s. sauer, roth	0,43	Inhalt durchsichtig mit grossen Milchcoagulis.
13	3070	50	+ 70	2	"	s. sauer, roth	0,938	Inhalt glasig mit sehr wenigen Milchresten.
14	3100	50	+ 30	$1^1/_4$	"	s. sauer, roth	0,219	Inhalt reichliche Milchcoagula enthaltend.
15	3150	50	+ 50	$2^1/_4$	"	s. sauer, roth	1,8	Glasiges Secret mit minimalen Milchresten.
17	3320	70	+170	$2^1/_2$	"	s. sauer, roth	1,642	Nur glasiges Secret.
18	3370	50	+ 50	3	"	schwach sauer, gelb	—	Blos schaumiges Secret.
20	3480	50	+110	1	"	sauer, sauer, gelb	—	Inhalt trüb, aus sehr vielen kleinen Coagulis bestehend.
22	3600	50	+120	$^1/_4$	"	schwach sauer, gelb	-	Coagulirte Milch.
24	3710	50	+110	2	"	neutral, gelb	—	Blos glasiges Secret. (Sämmtliche freie Salzsäurebestimmungen nach d. Titrationsmethode mit $^n/_{50}$ Na OH und Methylorange als Indicator.)

*) Der horizontale Strich in dieser Rubrik bedeutet das Fehlen freier Salzsäure.

Beobachtung 19.

N., Amalie. Z. Nr. 15681. Gesundes Brustkind.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
28	3435	65	+ 20	$1\frac{1}{4}$	normal	sehr sauer	0,577	Inhalt reichliche Milchcoagula enthaltend.
29	3500	65	+ 65	1	„	sehr sauer	0,563	Neben glasigem Secret reichliche grössere Milchcoagula.
33	3575	70	+ 75	$\frac{3}{4}$	„	sehr sauer	0,241	Inhalt trüb aus kleinen Coag. bestehend.
34	3610	60	+ 35	$1\frac{3}{4}$	„	sehr sauer	1,25	Glasiges Secret mit sehr wenigen Milchflecken.
36	3700	70	+ 90	2	„	sehr sauer	1,47	Inhalt glasig mit mehreren grösseren Coag.
38	3780	80	+ 80	$2\frac{1}{4}$	„	sehr sauer	1,5	Glasiges Secret mit einigen grösseren Milchflecken.
39	3860	70	+ 80	$1\frac{1}{2}$	„	sehr sauer	0,883	Inhalt mit reichlichen Milchcoagulis.
								(Sämmtliche Säurebestimmungen nach der Methode von v. Jaksch.)

Beobachtung 20.

L., Antonie. Z. N. 15228. Gesundes Brustkind.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
1	2130	10 bis 15	—	$1\frac{1}{2}$	Mecon. Stuhl	s. sauer, roth	0,982	Inhalt glasig mit minimalen Milchflocken.
2	2150	20	+ 20	$1\frac{3}{4}$	Mecon. Stuhl	s. sauer, roth	nicht bestimmbar	Minimale Menge von glasigem Secret.
								(Säurebestimmung nach der Titrationsmethode.)

Beobachtung 21.

D., Aloisia. Z. Nr. 15179. Gesundes Brustkind.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
17	3450	50	+ 60	$1\frac{1}{2}$	Stuhl normal	s. sauer, braun	—	Inhalt enthält grössere Milchcoagula.
18	3490	55	+ 40	$1\frac{3}{4}$	Stuhl normal	s. sauer, roth	0,213	Glasiges Secret mit reichlichen grösseren Coagulis.
19	3505	50	+ 15	2	Stuhl normal	s. sauer, roth	0,73	Glasiges Secret mit einigen weissen Milchflocken.
20	3540	50	+ 35	$1\frac{3}{4}$	Stuhl normal	s. sauer, roth	0,831	Glasiges Secret mit mehreren grösseren Coag.
								(Säurebestimmungen nach der Titrationsmethode.)

Von weiteren systematischen Beobachtungen an gesunden Brustkindern habe ich abgesehen aus dem Grunde, weil dieselben mit den Beobachtungen von Leo, Van Puteren und v. Jaksch übereinstimmen. Ausserdem habe ich mich durch einmalige Untersuchung bei verschiedenen gesunden Säuglingen von dem gleichen gesetzmässigen Ablauf der Salzsäureproduction während der Verdauung überzeugt.

Meine Beobachtungen zeigen, dass bei gesunden Kindern die Salzsäuremenge nach der Nahrungsaufnahme eine stetige, aber nicht gleichmässige Zunahme erfährt, sodass sich die Regel aufstellen lässt, dass man bei gesunden ausgetragenen Brustkindern in der Zeit von 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme qualitativ und quantitativ freie Salzsäure nachweisen kann. Die maximalsten gefundenen Werthe schwankten zwischen 0,831‰ und 1,8‰.

Nach diesen Erfahrungen ging ich daran, die Salzsäureproduction des Säuglings unter pathologischen Verhältnissen des Magendarmcanals der Untersuchung zu unterziehen. Dieses Studium betraf Brustkinder im Alter von 7—93 Tagen mit acuter und chronischer Dyspepsie, dann Fälle von acuter Gastroenteritis. Die diesbezüglichen Untersuchungstabellen sind folgende:

Beobachtungsreihe D.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
				Beobachtung 22. H., Aloisia. Z. Nr. 15133. Dyspepsia acuta.				
12	3400	60	—	1½	Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, kleine Coagula.
13	3400	60	—	1¾	„	„ „	—	Inhalt trüb, kleine Coagula.
				Beobachtung 23. L., Bohumil. Z. Nr. 15198. Dyspepsia acuta.				
6	1900	15	— 20	1½	gelbes Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt schleimig.
7	1850	15	— 50	1¾	gelbes Erbrechen	„ „	—	Inhalt gering, schleimig.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts

Beobachtung 24.

P., Josef. Z. Nr. 15037. Dyspepsia acuta.

22	3670	60	+ 20	1	Erbrechen	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt milchreich, trüb.
23	3700	60	+ 30	$1\frac{1}{2}$	„	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt trüb-schleimig, fein coagulirt.

Beobachtung 25.

H., Anna. Z. Nr. 15231. Dyspepsia acuta.

16	2965	30	—	$1\frac{3}{4}$	Erbrechen v. gelben Massen	sauer, gelb	—	Inhalt enthält gelbe Coagula.
17	2950	35	— 15	$1\frac{3}{4}$	Erbrechen v. gelben Massen	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt leicht gelblich verfärbt.
18	2920	30	— 30	2	dysp. St., Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt blos glasig.
19	2940	55	+ 20	$1\frac{3}{4}$	dysp. St., Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt leicht gelb gefärbt.

Beobachtung 26.

T., Anna. Z. Nr. 15311. Dyspepsia acuta.

13	3735	70	—	$1\frac{3}{4}$	Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt reichlich, viele Coag. enthaltend.
15	3770	35	+ 10	$1\frac{3}{4}$	kein Erbrechen	s. sauer, roth	1,02	Inhalt glasig nebst einigen Coagulis.
16	3710	50	— 60	2	Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt blos glasige Secrete.
17	3710	40	—	$1\frac{3}{4}$	Erbrechen	sauer, braun	—	Inhalt dursichtig neben wenigen Coagulis.

Beobachtung 27.

R., Rosa. Z. Nr. 15309. Dyspepsia acuta.

17	3540	55	—	$1\frac{3}{4}$	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt mässig reichlich, gelblich.
18	3545	55	+ 5	2	Erbrech., dysp. St.	s. sauer, gelb	—	Neben mehreren Coag. glasiges Secret.
19	3530	45	— 15	$2\frac{1}{4}$	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, feine Coag. enthaltend.
20	3575	45	+ 45	$1\frac{1}{2}$	Erbrech., dysp. St.	schwach-sauer, gelb	—	Inh. gelbgrün gefärbt, kleine Coag. enth.
21	3520	65	— 55	$2\frac{1}{4}$	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt blos glasiges Secret darstellend.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
Beobachtung 28. D., Francisca. Z. Nr. 15649. Dyspepsia acuta.								
7	2985	65	—	1 1/2	Erbrechen	sehr sauer	0,127	Inhalt schleimig, viele kleine Coag. enthalt.
Beobachtung 29. H., Wenzel. Z. Nr. 15513. Dyspepsia acuta.								
7	1850	45	— 30	1 1/2	Erbrechen	sehr sauer	0,263	Inhalt trüb.
Beobachtung 30. A., Hermine. Z. Nr. 15790. Dyspepsia acuta.								
13	2600	35	— 70	1 1/2	Erbrechen	sehr sauer	0,48	Inhalt trüb, schleimig mit grösseren Coag.
14	2575	75	— 25	1 1/2	„	„ „	0,13	Inhalt trüb, schleimig mit kleinen Coag.
Beobachtung 31. C., Agnes. Z. N. 201. Dyspepsia acuta.								
8	2670	40	— 30	1 1/2	Erbrech., dysp. St.	sauer	0,602	Inhalt schleimig, trüb.
9	2640	40	— 30	1 3/4	Erbrech., dysp. St.	„	0,627	Inhalt trüb, kleine Coag. enthaltend.
10	2620	40	— 20	2	Erbrech., dysp. St.	„	0,704	Inhalt noch reichlich, trüb.

Beobachtungen 28—31 sind mittels der Wägungsmethode von v. Jaksch bestimmt.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
Beobachtung 32. P., Johann. Z. N. 15322. Dyspepsia acuta.								
4	2240	10	— 10	1 1/4	Erbrechen	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt glasig.
6	2200	25	— 20	1 1/2	„	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt mässig reichlich, trüb.
7	2200	20	—	1 3/4	„	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt gelblich verfärbt.
Beobachtung 33. N., Josef. Z. N. 15258. Leichte Dyspepsie.								
9	4120	90	—	1 1/2	leicht dysp. St.	sauer, gelb	—	Reichlicher Inhalt mit zahlreichen Coagul.
10	4150	80	+ 30	1 3/4	leicht dysp. St.	sauer, gelb	—	Reichlicher Inhalt mit zahlreichen Coagul.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
11	4155	90	+ 5	2	leicht dysp. St.	sauer, gelb	—	Noch reichlicher Inhalt.
12	4175	55	+ 20	2¼	leicht dysp. St.	sehr sauer, roth	nicht bestimmbar	Blos eine Flocke glasigen Secretes.
16	4260	85	+ 10	2½	leicht dysp. St.	s. sauer, gelb	—	Inhalt reichlich, enthält viele kleine Coag.
17	4290	90	+ 30	2¼	leicht dysp. St.	s. sauer, gelb	—	Inhalt noch trüb.
18	4335	70	+ 45	2	leicht dysp. St.	sauer, gelb	—	" " "
19	4370	70	+ 35	2	leicht dysp. St.	sauer, gelb	—	" " "
20	4400	55	+ 30	1½	Soor oris, Erbrechen	s. sauer, braun	—	Glasiges Secret mit grossen Coagul.
21	4430	70	+ 30	1¾	kein Erbrechen mehr	schwachsauer, gelb	—	Inhalt trüb.
22	4455	60	+ 25	1		schwachsauer	—	Coagulirte Milch

Beobachtung 34.

M., Jaroslaus. Z. N. 15269. Leichte Dyspepsie.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
14	3925	55	—	1¾	leicht dyspeptische Stühle	s. sauer, braun	—	Inhalt trüb.
15	3920	75	— 5	2	leicht dysp. Ste.	s. sauer, gelb	—	Inhalt reichlich, grosse Coag. enthaltend.
16	3920	80	—	2¼	leicht dysp. Ste.	s. sauer, braun	—	Inhalt mässig reichlich mit grossen Coag.
17	3930	90	+ 10	2½	leicht dysp. Ste.	s. sauer, roth	nicht bestimmbar	Glasiges Secret mit Coag.
18	3945	75	+ 15	2	leicht dysp. Ste.	s. sauer, roth	0,876	Eine Milchflocke, sonst glasiges Secret.
19	4055	90	+110	1¾	leicht dysp Ste.	s. sauer, braun	—	Inhalt reichlich, grosse Coag. enthaltend.
21	4060	70	+ 5	1¾	leicht dysp. Ste.	s. sauer, braun	—	Inhalt reichlich, grosse Coag. enthaltend.
22	4120	70	+ 60	2¼	grünliche Stühle	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb.
23	4050	75	— 70	2½	grüne Stühle	sauer, gelb	—	Inhalt trüb mit grösseren Coag.

Beobachtung 35.

V., Johann. Z. Nr. 15085. Dyspepsia chronica.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vom dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
20	2850	40	—	$1\frac{3}{4}$	Erbrech., dysp. St.	neutral	—	Inhalt zähe, glasig, Milchreste enthaltend.
21	2870	40	+ 20	$1\frac{1}{2}$	Erbr., dsp. St., Soor	"	—	Inhalt gleichmässig grünlich gefärbt.
22	2850	50	— 20	2	Soor	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt weisslich, trüb, kleine Coag. enth.
23	2870	50	+ 20	$2\frac{1}{4}$	"	neutral	—	Inhalt zähe, glasig, wenige weisse Coagula enthaltend.
26	2980	50	+ 50	2	"	s. sauer, braun	—	Viel glasiges Secret neben grösseren Coag.
27	3020	50	+ 40	$2\frac{1}{4}$	"	s. sauer, braun	—	Glasiges Secret nebst wenigen Coagulis.
28	3100	50	+ 80	$1\frac{1}{2}$	"	sauer, gelb	—	Inhalt trüb.
34	3300	40	+ 30	2	"	s. sauer, roth	0,4	Inhalt glasig mit wenigen Coagulis.
35	3350	50	+ 50	2	Soor, vier dünne St.	s. sauer, gelb	—	Inhalt glasig mit einigen weissen Coagulis.
36	3370	60	+ 20	2	grünl. St.	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb, schleimig.
37	3420	70	+ 50	2	" "	sauer, gelb	—	Inhalt trüb.

Beobachtung 36.

P., Zdenka. Z. Nr. 15175. Dyspepsia chronica.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vom dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
14	3470	50	—	$1\frac{1}{2}$	Erbrech., dysp. St.	s. sauer, braun	—	Inhalt trüb, feine Coag. enthaltend.
15	3550	45	+ 80	$1\frac{3}{4}$	Erbrech., dysp. St.	s. sauer, braun	—	Inhalt noch Coagula enthaltend.
16	3520	45	— 30	2	Erbrech., dysp. St.	s. sauer, braun	—	Inhalt zeigt noch Milchreste.
17	3610	60	+ 90	$1\frac{1}{4}$	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt reichlich trüb.
18	3610	75	—	$2\frac{1}{4}$	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt milchreich, trüb, schleimig.
19	3610	50	—	$2\frac{1}{2}$	Erbrech., dysp. St.	s. sauer, gelb	—	Glasiges Secret mit wenigen kleinen Coag.
21	3680	50	+ 30	1	Erbrech., dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt trüb mit grösseren Coagulis.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
					Beobachtung 37. K., Franz. Z. Nr. 15302. Dyspepsia chronica.			
9	2685	35	+ 30	1 3/4	dysp. St., Erbrechen	s. sauer, gelb	—	Inhalt grössere Coag. enthaltend.
10	2770	20	+ 85	2	dysp. St., Erbrechen	s. sauer, roth	0,803	Inhalt durchsichtig mit einigen zusammengeballten Coag.
							—	
11	2725	45	— 45	2 1/4	dysp. St., Erbrechen	s. sauer, gelb		Blos glasiges Secret.
12	2760	35	+ 35	2 1/2	dysp. St., Erbrechen	schwachsauer, gelb	—	Inhalt gleichmässig gelbgefärbt.
13	2725	45	— 35	2	dysp. St., Erbrechen	sauer, gelb	—	Blos eine Flocke glasigen Secretes.
14	2730	35	+ 5	1 1/2	dysp. St., Erbrechen	„	—	Sehr viel trüber Inhalt.
15	2760	35	+ 30	1	dysp. St., Erbrechen	schwachsauer, gelb	—	Inhalt reichlich, schleimig trüb.
16	2760	50	—	2 1/4	dysp. St., Erbrechen	schwachsauer, gelb	—	Inhalt blos glasiges Secret darstellend.
					Beobachtung 38. K., Bernhard. Z. Nr. 15287. Leichte Dyspepsie.			
13	3865	40	—	1 3/4	leicht dysp. St.	s. sauer, braun	—	Glasiges Secret nebst grossen Milchflocken.
14	3875	75	+ 10	2	leicht dysp. St.	s. sauer, braun	—	Inhalt noch reichlich, grosse Milchflocken enthaltend.
16	3950	90	+ 30	2 1/4	St. orange	schwachsauer, gelb	—	Glasiges Secret mit wenigen Milchflocken.
17	4030	80	+ 80	2 1/2	„ „	s. sauer, gelb	—	Glasiges Secret mit wenigen Milchresten.
18	4110	85	+ 80	1 3/4	„ „	sauer, gelb		Inhalt reichlich, trüb.
19	4140	75	+ 30	2 3/4	„ „	schwachsauer, gelb	—	Blos eine Flocke glasigen Secretes.
20	4210	50	+ 70	1 3/4	Stuhl m. unverdaut. Milchrest.	s. sauer, gelb	—	Inhalt viele Coag. enthaltend.
21	4270	60	+ 60	1 1/2	St. m. unv. Milchrest.	sauer, gelb	—	Trüber Inhalt.
22	4330	70	+ 60	1 1/4	unverd. Milchrest	sauer, gelb	—	Coagulirte Milch.
23	4415	70	+ 85	3/4	St. m. unverd. Milchrest.	schwachsauer, gelb	—	Inhalt sehr reichlich, fein coag. Milch darstellend.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts

Beobachtung 39.

L., Antonie. Z. Nr. 15228. Dyspepsia chronica.

3	2150	30	—	$1^3/_4$	dünne St. Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, sehr reichliche, kleine Milchcoag.
4	2185	30	+ 35	$1^3/_4$	Soor oris	schwachsauer, gelb	—	Inhalt leicht gelb gefärbt, kleine Milchcoagula enthaltend.
5	2185	30	—	$1^3/_4$	Erbrechen dysp. St.	sauer, gelb	—	Inhalt weiss, trüb, viele kleine Coagula.
6	2198	20	+ 13	$1^3/_4$	„ „	neutral	—	Nur glasiges Secret.
7	2203	30	+ 5	$1^3/_4$	Soor oris dysp. Ste.	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, kleine Milchcoagula enthalt.
8	2183	30	— 20	2	„ „	sauer, gelb	—	Gleichmässig gelber Inhalt.
9	2208	25	+ 25	$2^1/_4$	„ „	sehr sauer, gelb	—	Glasiges Secret.
10	2178	30	— 30	2	„ „	schwach sauer, gelb	—	Inhalt minimal.
11	2183	40	+ 5	2	„ „	schwach sauer, gelb	—	Inhalt gleichmässig gelb.

Beobachtung 40.

B., Franz. Z. Nr. 15160. Dyspepsia chronica.

14	4300	60	+100	$1^1/_4$	dysp. St.	sauer	—	Inhalt gallig gefärbt.
15	4320	80	+ 20	$1^1/_2$	dysp. St., Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt noch gallig.
16	4300	80	— 20	$1^3/_4$	dysp. St., Erbr.	„ „	—	Inhalt schleimig, trüb, weisse Flocken enth.
17	4220	80	— 80	2	grünes Erbrechen	„ „	—	Inh. gleichmässig apfelgrün (Magenausspül.).
18	4170	75	— 50	$2^1/_4$	dyspept. Stuhl	„ „	—	Inhalt noch leicht grünlich, trüb.
20	4250	70	+ 38	$^3/_4$	dysp. St.	sauer	—	Inhalt undurchsichtig.
21	4220	70	— 30	$2^1/_2$	St. m. unverdaut. Milchrest.	sehr sauer, roth	nicht bestimmbar	Glasiges mit Schaum vermischtes Secret.
22	4280	90	+ 60	1	St. m. unv. Milchr.	schwach sauer, gelb	—	Inhalt fein coagulirte Milch darstellend.
23	4370	80	+ 90	1	St. m. unv. Milchr.	schwach sauer, gelb	—	Feinflockig coagulirte Milch.
25	4550	75	+ 80	$1^3/_4$	St. m. unverd. Milchr.	sauer, gelb	—	Inhalt undurchsichtig schleim., kleine Milchcoagula enthaltend.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
26	4600	75	+ 50	$1^3/_4$	St. m. unverdaut. Milchrest.	sauer, gelb	—	Inhalt leicht gelblich, trüb.
27	4655	55	+ 55	$1^3/_4$	St. m. unv. Milchr.	sauer	—	Inhalt weiss, aber trüb.
30	4770	70	—	$2^1/_4$	unverd. Milchr.	neutral	—	Blos eine Flocke glasigen Secretes.
35	4970	70	—	$1^3/_4$	St. m. unv. Milchr.	sehr sauer, roth	unbestimmbar	Inhalt sehr gering.
36	5070	80	+100	2	St. m. unv. Milchr.	schwach sauer, gelb	—	Nur eine Flocke glasigen Secretes.

Beobachtung 41.

D., Aloisia. Z. Nr. 15179. Dyspepsia chronica.

21	3545	50	+ 5	$1^3/_4$	St. dysp. Erbrechen	sauer. gelb	—	Inhalt leicht gelblich gefärbt, trüb.
22	3480	50	— 65	$1^3/_4$	St. m. unv. Milchr.	„ „	—	Inhalt trüb, weiss, viele kleine Coag. enthalt.
23	3455	30	— 25	$1^3/_4$	St. m. unv. Milchr.	„ „	—	Inhalt wieder leicht gelblich.
24	3455	70	—	$1^3/_4$	Erbrechen	sauer, braun	—	Inhalt weiss, grössere Coagula enthaltend.
26	3445	30	—	2	„	sauer, braun	—	Inhalt weisse, grössere Coagula enthaltend.
27	3460	80	+ 15	$2^1/_4$	„	sauer, braun	—	Inhalt gelb gefärbt, auch die Milchflocken.

Beobachtung 42.

Sp., Marie. Z. Nr. 15344. — Gesund. — Dyspepsia chronica.

9	3420	45	— 15	$1^3/_4$	normal St.	s. sauer, roth	0,876	Glasiges Secret mit grossen Coagulis.
10	3470	35	+ 50	$1^1/_2$	3 gelbe, weiche Stühle	s. sauer, braun	—	Inhalt durchsichtig mit grösseren Coag.
11	3440	40	— 30	2	3 grüne, weiche Stühle	s. sauer, roth	0,292	Inhalt mässig viel gröss. Coag. enthaltend.
12	3420	40	— 20	2	Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt getrübt mit kleinen Coag.
13	3420	45	—	2	Erbricht noch	sauer, gelb	—	Inhalt getrübt mit kleinen Coag.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
					Beobachtung 43. J., Marie. Z. Nr. 14351. Dyspepsia chronica.			
90	4240	60	+ 20	$1^{1}/_{2}$	Erbrechen	sauer, gelb	—	Inhalt trüb mit kleinen Coagulis.
91	4250	60	+ 10	$1^{1}/_{2}$	„	s. sauer, braun	—	Inhalt trüb mit kleinen Coagulis.
92	4280	70	+ 30	$1^{1}/_{4}$	„	sauer, gelb	—	Inhalt trüb.
93	4300	45	+ 20	$1^{3}/_{4}$	„	s. sauer, roth	0,546	Inhalt Milchreste enthaltend.
					Beobachtung 44. P., Johann. Z. Nr. 15322. Gastroenteritis (genesen).			
19	1780	30	— 50	2	Erbrech., gr. Stühle, Unruhe, Nephritis	sauer, braun	—	Schleimiger reichlicher Inhalt mit kleinen Flocken.
20	1740	10	— 40	1	do.	sauer, braun	—	Schleimiger fein getrübter Inh.
21	1700	30	— 40	$2^{1}/_{2}$	Nephritis, Soor	s. sauer, roth	0,438	Glasiges Secret.
22	1695	25	— 5	$2^{3}/_{4}$	Bronchit., Soor	s. sauer, roth	0,73	Inhalt glasig.
23	1690	30	— 5	2	Bronchit., Soor	sauer, gelb	—	Inhalt reichlich mit grossen Coag.
					Beobachtung 45. R., Rosa. Z. Nr. 15309. Gastroenteritis (gestorben).			
28	2920	40	—100	$2^{1}/_{2}$	Erbrech., Nephritis, grüne Ste.	schwachs. gelb	—	Inhalt gleichmässig weiss, schleimig.
29	2920	40	—	$2^{3}/_{4}$	do.	schwachs. gelb	—	Inhalt gleichmässig gelb.
31	2830	40	—	$2^{3}/_{4}$	do.	schwachs. gelb	—	Inhalt schleimig, trübe mit feinen Coag.
32	2835	35	+ 5	$2^{1}/_{2}$	do.	schwachs. gelb	—	Inhalt schleimig, trübe mit feinen Coag.
33	2815	35	— 20	$2^{1}/_{2}$	do.	schwachs. gelb	—	Inhalt leicht gelblich, kleine Milchflocken enthaltend.
35	2765	20	+ 5	$2^{1}/_{2}$	Nicht mehr gebrochen.	s. sauer, braun	—	Inhalt glasig.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
					Beobachtung 46.			
					H., Marie. Z. Nr. 15348. Gastroenteritis — Gesund.			
10	2560	35	—	$1\frac{1}{2}$	Erbrech., viele gr. Ste., Soor	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt mässig reichlich, trüb. (Mittels Magensonde gefüttert: 10.–17. Tag)
11	2485	35	— 75	2	Erb., viele gr. Stühle, Soor	sauer, gelb	—	Inhalt mässig reichlich, trüb.
12	2435	35	— 50	$2\frac{1}{4}$	Erb., viele gr. Stühle, Soor	sauer, gelb	—	Inhalt schleimig, trüb mit feinen Coag.
13	2385	35	— 50	$2\frac{1}{2}$	Erb., viele gr. Stühle, Soor	sauer, gelb	—	Inhalt schleimig, trüb mit feinen Coag.
17	2355	15	— 30	2	Erb., viele gr. Stühle, Soor	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt schleimig, trüb mit feinen Coag.
19	2330	25	— 25	$2\frac{1}{4}$	Erb., viele gr. Stühle, Soor	s. sauer, braun	—	Leicht trüber Inhalt.
20	2310	100	— 20	$2\frac{1}{2}$	dyspept. Stühle	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt sehr reichlich, fein coagul.
21	2375	50	+ 65	$2\frac{1}{2}$	kein Soor, gelbe Ste.	s. sauer, braun	—	Inhalt glasig mit göss. Milchcoag.
22	2440	60	+ 65	$2\frac{3}{4}$	kein Soor, gelbe Ste., kein Erbr.	s. sauer, gelb	—	Inhalt besteht blos aus glasigen Flocken.
23	2470	55	+ 30	2	Kein Erbrechen	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb.
24	2520	80	+ 50	$2\frac{1}{4}$	Kein Erbrechen	s. sauer, roth	0,198	Inhalt glasiges Secret.
25	2560	80	+ 40	$2\frac{1}{2}$	Kein Erbrechen	s. sauer, roth	Spur	Inhalt glasiges Secret.
27	2645	60	+ 85	$1\frac{3}{4}$	normaler Stuhl	s. sauer, roth	unbestimmbar	Blos glasiges Secret (sehr wenig).
29	2780	60	+ 60	$1\frac{1}{2}$	normaler Stuhl	s. sauer, braun	—	Inhalt enthält noch reichliche Coagula.
30	2825	55	+ 45	$1\frac{1}{2}$	normaler Stuhl	s. sauer, roth	0,48	Glasiges Secret mit grösseren Coag.
31	2860	60	+ 35	$1\frac{3}{4}$	normaler Stuhl	s. sauer, roth	unbestimmbar	Inhalt glasig, sehr gering.

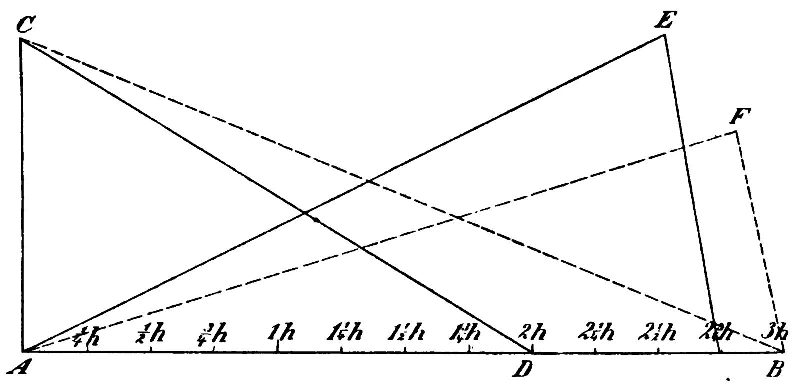
Die Ergebnisse aus den Beobachtungen 22—46 lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Bei den hier angeführten, mit Verdauungsanomalien behafteten Brustkindern lässt sich in der Regel ein dem gesunden Zustande analoges Ansteigen der Salzsäureproduction nachweisen insofern, als im Verlaufe der Verdauungsperiode zuerst gebundene, später nach Ueberschreitung des Säurebindungsvermögens der Frauenmilch Spuren bis titrirbare Mengen freier Säure aufzufinden sind. Dieser Säureanstieg unterscheidet sich jedoch wesentlich von dem bei gesunden Brustkindern festgestellten durch die Länge der Zeit, welche derselbe in Anspruch nimmt, um endlich viel niedrigere Werthe bei gleichen Versuchsbedingungen zu erreichen. Im Gegensatze zu der oben für die normalen Brustkinder angegebenen Regel erweist sich die Acidität des Magensaftes unter pathologischen Verhältnissen derart verzögert, dass der Mageninhalt innerhalb 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme niemals freie Salzsäure enthält, ausser in dem Falle, wo die Nahrungsmenge eine viel geringere ist, als sie dem Alter und Gewicht der Kinder entsprechen würde, wie dies aus den Beobachtungen 25, 34 und 36 ersichtlich ist. Dieser Erscheinung der Verlangsamung des zeitlichen Verlaufes der Magenfunction geht parallel die Entleerung des Mageninhaltes in den Darm. Während der Mageninhalt des gesunden Brustkindes nach 2 Stunden die Charaktere des nüchternen Magensaftes zeigt, liessen sich bei dyspeptischen Zuständen der Kinder selbst bei kleineren aufgenommenen Nahrungsmengen nach 2 Stunden ansehnliche Milchmengen heraushebern.

Bezüglich des makroskopischen Aussehens des Mageninhaltes, besonders in der späteren Verdauungsperiode, kann als Unterschied zwischen gesunder und krankhafter Verdauung angeführt werden, dass der Inhalt unter normalen Verhältnissen neben grösseren und kleineren Milchcoagulis aus einer zunehmenden Menge eines klaren, durchsichtigen, sehr zähen Secretes besteht, während unter pathologischen Zuständen dieses Secret mehr mucinartiger, dünnflüssiger und trüb sich darstellt. Diese differenten äusseren Merkmale geben einen Fingerzeig dafür ab, dass die Magenausspülung bei Berücksichtigung der Zeit der letztvergangenen Nahrungsaufnahme schon ohne jegliche chemische Untersuchung auf die Art der Magenverdauung einen Schluss gestattet, insofern, als das Vorfinden von Milchresten neben einem schleimigen, trüben Secrete 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bei Brustkindern auf einen pathologischen Zustand der Verdauung hinweist.

Ein Vergleich der Säurewerthe beim gesunden und kranken Säuglinge sowohl nach der Bestimmung mittels NaOH und Methylorange als Indicator als auch nach der Wägungsmethode nach v. Jaksch lehrt, dass die erhaltenen Werthe

unter pathologischen Zuständen bedeutend niedriger sind, welcher Umstand bei dem erwähnten langen Verweilen der Nahrung im Magen besondere Berücksichtigung verdient, indem hierdurch günstige Bedingungen zur Zersetzung derselben gegeben werden. Uebersichtlich lässt sich dieses Verhalten leicht schematisch darstellen, wenn man die Zeit nach der Nahrungsaufnahme als Abscisse und einerseits die Menge der aufgenommenen Nahrung, andererseits die Salzsäurewerthe als Ordinaten aufträgt.



AB Zeit nach der Nahrungsaufnahme.
AC Aufgenommene Nahrungsmenge.
CD Entleerung des Magens beim gesunden Säugling.
CB Entleerung des Magens beim kranken Säugling und frühgeborenen Kinde.
AE Zunahme des Salzsäuregehaltes während der Verdauung beim gesunden Kinde.
AF Zunahme des Salzsäuregehaltes beim kranken und frühgeborenen Brustkinde.

Die genaue Bestimmung der Salzsäurequantität, sowie des Zeitpunktes des Auftretens freier Säure im erkrankten Säuglingsmagen erhält ganz besonderen Werth bei Berücksichtigung des durch die Untersuchungen von Kitasato und Hamburger[1]) festgestellten hohen antiseptischen Werthes der Salzsäure. Fasse ich in Hinsicht darauf meine Untersuchungen an kranken Kindern zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Acute Dyspepsien.

Bei 7 von 11 diesbezüglich untersuchten Kindern fand sich in der Zeit von 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsauf-

1) Centralblatt f. klin. Medicin 1890. Nr. 24.

nahme, zu welcher Zeit beim gesunden Brustkinde stets freie Säure aufzufinden ist, nur gebundene Säure vor. Bei 5 Kindern konnte noch nach 2 Stunden, in einem Falle (Beobachtung 33) selbst 2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme keine freie Säure nachgewiesen werden. Im Mageninhalte von 6 Kindern wurde in der Zeit von 1½—2 Stunden die Anwesenheit freier Säure festgestellt, welche Fälle auf diesen Befund hin als leichtere bezeichnet werden können. Dies lässt sich auch aus dem Umstande bestätigen, dass diese Dyspepsien blos durch die Ueberwachung der Verabreichung der Brustnahrung nach je 3 Stunden ohne eine andere therapeutische Maassregel behoben werden konnten. Die quantitative Bestimmung der freien Salzsäure in letzteren Fällen zeigt, dass die Werthe kleiner sind als bei normaler Verdauung und viel stärker beeinflusst werden durch die Menge der aufgenommenen Nahrung. So zeigt Beobachtung 30, dass bei demselben Kinde nach Aufnahme von 35 g Frauenmilch 1½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme 0,48°/₀₀ und nach Aufnahme von 75 g nach gleicher Zeit 0,13°/₀₀ freier Säure mittels der Methode v. Jaksch gefunden wurden. Weiter erscheint bemerkenswerth der rasche Uebergang der pathologischen Verdauung bei der acuten Dyspepsie in den normalen Verdauungszustand, wenn als solcher das rasche Ansteigen der Salzsäureproduction aufgefasst wird. Ich verweise auf Beobachtung 34, bei welcher die Körpergewichtszunahme mit dem Ansteigen der freien Salzsäure parallel geht. Bei den Versuchen hat sich überdies, wie nochmals erwähnt werden soll, ergeben, dass gerade bei der acuten Dyspepsie die Magenausspülung (Beobachtung 2 und 3) eine rapide und maximale Steigerung der Salzsäureproduction zur Folge hat. Aus Beobachtung 24, 33 und 34 geht noch hervor, dass auch bei bestehender acuter Dyspepsie noch Körpergewichtszunahmen vorkommen können.

2. Chronische Dyspepsien.

Dieselben bieten bezüglich des Salzsäuregehaltes des Magens ungünstigere Verhältnisse als die acuten Formen. Aus sämmtlichen hierher gehörigen Beobachtungen ist hervorzuheben, dass während der ganzen Verdauung bei Brustnahrung niemals freie Säure vorzufinden ist. Berücksichtigt man die Mengen der in jedem Einzelfalle aufgenommenen Nahrung, so zeigt es sich allenthalben, dass dieselben im Verhältniss zum Körpergewicht sehr gross sind. Dieser Umstand erschwert einerseits das Auftreten freier Säure und kann andrerseits bei der viel geringeren antiseptischen Wirkung der gebundenen Salzsäure als veranlassendes Moment der Dyspepsie aufgefasst

werden. Dazu tritt noch der Umstand hinzu, dass, wie Beobachtung 35 und 39 zeigen, bei welchen bis 1¾ Stunde nach der Nahrungsaufnahme nicht einmal gebundene Säure nachweisbar war, durch das späte Auftreten der Säure der Magensaft der antiseptischen Wirkung entbehrt. Beobachtung 42 erscheint dadurch interessant, dass neben einander das gesunde neben dem kranken Verhältniss an einem und demselben Kind zum Ausdruck kommt. Während am 9. Tage, wo das Kind noch gesund war, 0,876‰ freie Säure 1¾ St. nach der Nahrungsaufnahme gefunden worden ist, fand ich am 11. Tage, wo bereits ein dyspeptischer Zustand sich entwickelt hatte, als höchsten Säurewerth 0,292‰ 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. In der folgenden Zeit sank die Salzsäureproduction noch derart, dass niemals mehr freie Säure, sondern blos gebundene aufzufinden war.

Kommen schon manchmal, trotz bestehender acuter Dyspepsie, kleine Körpergewichtszunahmen vor, so kann ich aus meinen Beobachtungen resumiren, dass solche bei chronischen Dyspepsien sehr häufig anzutreffen sind.

3. Gastroenteritis.

Für diese Fälle ist das Verweilen der getrunkenen Milchmenge im Magen charakteristisch. Während, wie zuerst Epstein[1]) nachgewiesen hat, der Magen des gesunden Säuglings 1½—2 Stunden nach Aufnahme der Muttermilch bereits leer ist, lassen sich, wie meine Beobachtungen zeigen, bei den an Magen-Darmkatarrh erkrankten Säuglingen noch in der dritten Stunde nach der Nahrungsaufnahme reichliche Milchreste ausheben, wobei noch erwähnt werden muss, dass solche Kinder in der Regel spontan nur sehr geringe Milchmengen aufnehmen. Davon wird noch sehr häufig ein Theil erbrochen, wodurch die Untersuchung des Mageninhaltes bedeutend erschwert wird. Trotz dieser kleinen Nahrungsmenge ist die Salzsäureproduction in diesen Fällen eine so minimale, dass der Magensaft selbst nach 2 Stunden mit Lakmuspapier geprüft, meist nur eine sehr schwache sauere Reaction zeigt. Deutlich tritt die Alteration der Salzsäureproduction in Beobachtung 46 hervor, in welcher der gastritisch erkrankte Säugling in der dritten Stunde der Verdauungsperiode blos Spuren von gebundener Säure erkennen liess, während nach der Wiederherstellung des gesunden Zustandes des Magens bereits 1½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure von 0,48‰ gefunden wurde.

---

1) Epstein, Ueber Magenausspülungen im Säuglingsalter. Archiv f. Kinderheilkunde IV. Bd. S. 335.

Aus meinen Beobachtungen habe ich ferner den Umstand zu betonen, dass bei magenkranken **Brustkindern** eine Hyperacidität, wie sie **Leo** bei **künstlich** genährten Kindern anführt, niemals nachweisbar war. Bezüglich des nüchternen Magensaftes bei dyspeptischen Brustkindern möchte ich noch im Besonderen auf die Erscheinung aufmerksam machen, dass sich bei makroskopischer Besichtigung in diesem Secrete häufig grobe, grauweisse, undurchtsichtige Flocken vorfanden, welche äusserlich von gröberen Milchcoagulis schwer zu unterscheiden waren, die sich jedoch bei mikroskopischer Untersuchung als Massen gequollener Magenepithelzellen erwiesen.

Rücksichtlich der bereits erwähnten günstigen Beeinflussung der Magenausspülung auf die Salzsäureproduction lässt sich aus meinen Untersuchungen die Indication für die Anwendung derselben bei chronischen Dyspepsien zu wiederholten Malen an auf einander folgenden Tagen aufstellen.

Ferner möchte ich darauf hinweisen, dass der Mageninhalt in den Beobachtungen 24, 26, 36, 38, 39 und 44 sich als gleichmässig **gallig gefärbt** erwies, was den sichtbaren Ausdruck des Regurgitirens von Darminhalt in den Magen bei pathologischen Zuständen des Verdauungstractus bildet. Diese Erscheinung scheint in manchen Fällen beim Säugling durch die Sondeneinführung bei starkem Pressen bedingt zu werden. In diesem Falle jedoch findet man in dem frisch herausgeheberten Mageninhalte gallig gefärbte Massen neben milchweissen Partieen. In pathologischen Fällen dagegen, wo dieses Regurgitiren von Darminhalt in den Magen nicht durch die Sondirung, sondern durch den Krankheitsprocess selbst bedingt ist und in welchen Fällen es auch zum spontanen Erbrechen eines intensiv gefärbten Mageninhaltes kommt, ist die Färbung eine vollständig den ganzen Inhalt gleichmässig betreffende. Obwohl die Menge des regurgitirten Darmsaftes, wie sich aus der Intensität der Gelbfärbung des Mageninhaltes erschliessen lässt, eine beträchtliche sein muss, so erreicht dieselbe niemals jene Grösse, welche nothwendig wäre, den Magensaft zu neutralisiren oder gar alkalisch zu machen und so die Magenverdauung gänzlich aufzuheben, wenn dieselbe auch als ein die Verdauung erschwerender Umstand bei gastrischen Zuständen aufgefasst werden muss.

Beobachtung 41 zeigte weiter, dass bei Erkrankungen des Magen-Darmcanals die pathologischen Erscheinungen seitens des Darmes denen des Magens zeitlich vorangehen können, indem sich bei der Untersuchung des Mageninhaltes zu Beginn der Erkrankung noch normale Verhältnisse der Magenverdauung constatiren liessen.

Eine andere Versuchsreihe betraf vorzeitige, unreif geborene

Kinder, deren Verdauung bisher noch nicht der Untersuchung unterzogen wurde und über die ich Nachstehendes mittheilen will:

Beobachtungsreihe E.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
					Beobachtung 47. E., Marie. Z. Nr. 15119. Partus praematurus. Initialgewicht 1450 gr. Körperlänge 38 cm.			
19	1450	20	—	2¼	dyspept. Stuhl.	s. sauer, braun	—	Inhalt enthält noch Milchflocken.
20	1420	26	— 30	2½		s. sauer, braun	—	Inhalt noch Milchreste enthaltend.
21	1420	30	—	2¾	Soor	s. sauer, braun	—	Inhalt noch einzelne Milchcoagula enthaltend.
23	1410	30	— 10	1¾	"	sauer, gelb	—	Reichlicher Inhalt, trüb, schleimig.
24	1410	30	—	1½	"	schwach-sauer, gelb	—	Reichlicher, trüber Inhalt mit kleinen Coag.
25	1420	30	+ 10	1	"	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt sehr milchreich.
26	1450	35	+ 30	¾	"	s. schw. sauer, gelb	—	Inhalt ganz trüb, feinste Milchcoagula.
27	1470	25	+ 20	2½	"	sauer, gelb	—	Inhalt glasig mit vielen grossen Coagulis.
29	1495	30	+ 15	2	"	sauer, gelb	—	Inhalt glasig mit reichlichen grossen Coag.
30	1520	40	+ 25	2	kein Soor mehr, grünl. St.	sauer, gelb	—	Inhalt gelblich verfärbt.
31	1550	45	+ 30	2		sauer, braun	—	Inhalt glasig mit mehreren grösseren Coag.
32	1675	30	+125	2	Fettstuhl	s. sauer, roth	0,584	Inhalt glasig mit wenigen grossen Flocken.
33	1620	55	— 55	2	"	s. sauer, braun	—	Inhalt glas. mit weissen grossen Coag.
34	1655	70	+ 35	2¼	"	s. sauer, braun	—	Inhalt trüb, reichlich.
35	1665	55	+ 10	2½	"	s. sauer, roth	0,73	Inhalt glasig mit einzelnen Milchflocken.
36	1685	25	+ 20	1½	"	sauer, braun	—	Inhalt trüb, Coag. reichlich.
37	1705	40	+ 20	1¾	"	s. sauer, orange	Spur	Inhalt glasig mit vielen grossen Coagul.
39	1740	35	+ 35	2	"	s. sauer, roth	0,55	Inhalt glasig nebst einer Anzahl weisser Flocken.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden.	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
40	1780	50	+ 40	2¼	Fettstuhl	s. sauer, roth	0,375	Blos glasiges Secret.
42	1815	40	+ 20	2¾	„	s. sauer, roth	0,456	Blos glasiges Secret.
43	1835	35	+ 20	2¾	„	s. sauer, roth	0,365	Glasiges Secret.
44	1835	60	—	2	„	sauer, gelb	—	Mässig reichlicher, trüber Inhalt.
56	1915	55	— 15	1¾	Hungerstuhl (Ammenwechsel)	s. sauer, braun	—	Reichlicher Inhalt mit gröss. Milchflocken.
58	2030	60	+ 50	2	normal St.	s. sauer, roth	Spur	Inhalt glasig mit sehr wenigen Flöckchen.
59	2045	60	+ 15	2¾	„	s. sauer, roth	0,73	Blos glasiges Secret.
60	2080	90	+ 35	2	„	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb, viele feine Coag. enthaltend.
62	2150	85	+ 35	2¼	„	s. sauer, roth	Spur	Trüb, kleine Milchcoagula.

Beobachtung 48.

S., Anna. Z. Nr. 15295. Partus praematurus.

Initialgewicht 2350 gr. Körperlänge 45 cm.

13	2045	35	+ 15	2¾	dysp. St.	neutral	—	Glasiges Secret.
14	2040	40	— 5	2½	„	sauer, gelb	—	Glasiges Secret.
15	2065	30	+ 25	2½	„	s. sauer, bräunl.	—	Inhalt glasig mit wenigen grossen, weissen Milchcoagulis.
16	2040	30	— 25	1¾	Fettstuhl	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, schleimig.

Beobachtung 49.

S., Marie. Z. Nr. 15294. Partus praematurus.

Initialgewicht 1800 gr. Körperlänge 44 cm.

11	1560	40	—	2½	St. orange	sauer, gelb	—	Inhalt sehr reichlich, trüb schleimig.
13	1660	60	+ 50	2¾	„	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb, schleimig mit kleinen Coagulis.
14	1660	15	—	1	„	sauer, gelb	—	Inhalt gleichmässig gelb gefärbt.
15	1675	20	+ 15	2	gelber St.	„ „	—	Inhalt noch leicht gelb, mit grösseren Flocken.
16	1700	25	+ 25	3	„	„ „		Blos glasiges Secret.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts

Beobachtung 50.

E., Božéna. Z. Nr. 15118. Partus praematurus.

Initialgewicht 1950 gr. Körperlänge 41,5 cm.

23	1520	30	+ 30	$^1/_2$	normal.St.	schwachsauer, gelb	—	Coagulirte Milch.
24	1550	40	+ 30	$^3/_4$	"	schwachsauer, gelb	—	Inhalt reichlich, fein coagulirt.
25	1570	30	+ 20	2	"	sauer	—	Inhalt trüb, schleimig, kleine Coagula.
26	1550	25	— 20	$2^1/_4$	"	s. sauer, braun	—	Inhalt trüb, kleine Coagula enthaltend.
27	1580	30	+ 30	$2^1/_2$	"	s. sauer, roth	Spur	Inhalt glasig mit gross. Coagulis.
28	1590	30	+ 10	$2^3/_4$	"	s. sauer, roth	nicht bestimmbar	Minimale Menge eines glasigen Secretes.
29	1580	25	— 10	2	"	s. sauer, roth	0,406	Inhalt glasig mit gross. Coagulis.
30	1615	15	+ 35	2	Soor oris erbricht	s. sauer, roth	nicht bestimmbar	Minimale glasige Menge.
31	1610	25	— 5	2	Soor oris, erbricht	s. sauer, roth	Spur	Glasiges Secret.
32	1650	20	+ 40	2	Soor oris, erbricht	s. sauer, braun	—	Inhalt mit grösseren Milchflocken.
33	1680	55	+ 30	3	Kein Soor, kein Erbrechen	s. sauer, roth	0,73	Glasiges Secret mit einigen Coagul.
34	1715	40	+ 35	$2^1/_4$	Kein Soor, kein Erbr.	s. sauer, braun	—	Inhalt reichlich, weisse grössere Coagula enthaltend.
35	1715	40	—	$2^1/_2$	Kein Soor, kein Erbr.	s. sauer, roth	0,823	Inhalt enthält grössere Coagula.
37	1805	30	+ 30	$2^1/_2$	Fettstuhl	s. sauer, roth	1,64	Inhalt glasig, sehr gering.
39	1870	55	+ 30	$2^3/_4$	"	s. sauer, roth	0,912	Einige grössere Coagula im glasigen Secret.
40	1920	20	+ 50	1	"	s. sauer, roth	0,73	Inhalt mit grossen Coag. nebst glasigem Secret.
41	1945	70	+ 25	$1^1/_2$	"	sauer, gelb	—	Sehr reichlicher, trüber Inhalt.
42	1970	40	+ 25	$2^3/_4$	"	s. sauer, roth	0,73	Blos glasiges Secret.
43	1995	50	+ 25	$1^1/_2$	"	s. sauer, gelb	—	Inhalt trüb.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
56	2375	40	+ 30	$1^3/_4$	gelb. normaler St.	s. sauer, roth	0,16	Glasiges Secret mit Milchspuren.
57	2415	45	+ 40	$1^3/_4$	gelb. normaler St.	s. sauer, roth	0,23	Glasiges Secret mit Milchspuren.
60	2495	50	+ 5	2	gelb. normaler. St.	s. sauer, roth	0,28	Glasiges Secret mit Milchspuren.
64	2565	75	+ 10	2	gelb. normaler St.	s. sauer, roth	0,112	Inhalt Milchflocken enthaltend, glasig.
67	2650	80	+ 15	$1^3/_4$	gelb. normaler St.	s. sauer, braun	—	Inhalt feine Coag. enthaltend.

Beobachtung 51.

V., Anna. Z. Nr. 15132. Partus praematurus.

Initialgewicht 2150 gr. Körperlänge 45 cm.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
16	2030	30	— 10	2	Soor oris, norm. St.	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, mässig viel Coag.
17	2000	60	— 30	$1^3/_4$	Soor oris, norm. St.	schwachsauer, gelb	—	Inhalt reichlich, trüb, schleimig.
18	1990	35	— 10	$1^1/_2$	Soor oris, norm. St.	sauer, gelb	—	Inhalt trüb mit gröss. Coag.
19	1970	20	— 20	$2^1/_4$	kein Soor	s. sauer, roth	0,73	Inhalt glasig mit wenigen Coag.
20	1965	15	— 5	$2^1/_2$	" "	s. sauer, roth	0,822	Inhalt glasig mit einigen grossen Coag.
21	1960	35	— 5	$2^3/_4$	norm. St. Soor oris	s. sauer, braun	—	Inhalt glasig mit wenigen Coag.
22	1975	35	+ 15	3	norm. St., Soor oris	s. sauer, roth	0,16	Inhalt glasig mit einem grossen Coag.
23	1980	35	+ 5	3	norm. St., Soor oris	s. sauer, roth	0,587	Blos glasiges Secret.
26	2005	30	+ 10	2	kein Soor	s. sauer, braun	—	Inhalt glasig, darin wenige grössere Coag.
27	2040	55	+ 35	$2^1/_2$	" "	sauer, gelb	—	Inhalt reichlich, trüb.
29	2130	45	+ 40	$2^3/_4$	" "	s. sauer, roth	0,619	Glasiges Secret mit einem Coag.
30	2150	70	+ 20	$3^1/_4$	Fettstuhl	s. sauer, roth	0,219	Inhalt grosse Coag. enthaltend.
31	2170	50	+ 20	1	"	sauer, gelb	—	Inhalt sehr reichlich, trüb.
32	2220	60	+ 50	$1^1/_2$	"	"	—	Inhalt reichlich, trüb, feinflockig.
33	2220	50	—	2	"	s. sauer, braun	—	Inhalt durchsichtig, glasig mit vielen Coag.

Beobachtung 52.

V., Agnes. Z. Nr. 15159. Partus praematurus.

Initialgewicht 2270 gr. Körperlänge 46,5 cm.

Alter in Tagen	Körpergewicht	Nahrungsmenge vor dem Versuche in g	Zu- oder Abnahme vom vorhergehenden zum Untersuchungstage in g	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden	Anmerkungen	Reaction auf Lakmus Methylorange	‰ freie Säure	Charaktere des ausgeheberten Mageninhalts
16	2100	65	— 10	2	Soor oris	schwach-sauer, gelb	—	Inhalt reichlich, mässig viel Coag.
17	2100	50	—	$1^3/_4$	" "	sauer, gelb	—	Inhalt glasig mit gross. Coag.
18	2105	20	+ 5	$1^1/_2$	Fettstuhl	s. sauer, gelb	—	Inhalt schleimig, trübe.
19	2135	15	+ 30	$2^1/_4$	Soor oris norm. St.	s. sauer, gelb	—	Glasiges Secret.
20	2140	25	+ 5	$2^1/_2$	Soor oris norm. St.	s. sauer, braun	—	Inhalt glasig mit zahlreichen Coag.
21	2150	20	+ 10	$2^3/_4$	Soor oris norm. St.	s. sauer, gelb	—	Inhalt glasig mit wenigen Coag.
22	2180	25	+ 30	3		s. sauer, gelb	—	Inhalt blos glasiges Secret.
23	2205	45	+ 25	3	Fettstuhl	s. sauer, braun	—	Inhalt enthält neben glasigem Secret einige Coag.
25	2300	30	+ 40	3	"	s. sauer, braun	—	Inhalt enthält neben glasigem Secret einige Coag.
26	2320	70	+ 20	2	"	s. sauer, braun	—	Inhalt reichlich, viele, grössere Coag.
27	2355	60	+ 35	$2^1/_2$	"	schwach-sauer, gelb	—	Glasiges Secret.
29	2460	35	+ 50	$2^3/_4$	kein Soor	s. sauer, roth	nicht bestimmbar	Minimale Menge eines glasigen Secretes.
30	2490	65	+ 30	3	" "	s. sauer, roth	0,818	Inhalt glasig, wenige, kleine Milchflocken.
31	2535	70	+ 45	1	Fettstuhl	sauer, gelb	—	Inhalt sehr reichlich, trüb.
32	2520	90	— 15	$1^1/_2$	"	sauer, gelb	—	Inhalt gelblich gefärbt.
33	2580	50	+ 60	2	"	sauer, gelb	—	Inhalt trüb, kleine Coag. enthaltend.

Die Untersuchung früh geborener Kinder, welche anfangs 2stündlich gesäugt wurden, lehrte mich, dass unter dieser Bedingung die Salzsäureproduction eine so geringe war, dass sie niemals die zur quantitativen Bestimmung erforderliche Grösse erreichte. Da ausserdem die Untersuchung zeigte,

dass die Entleerung des Magens beim frühgeborenen viel langsamer als bei reifen Kindern von Statten geht, so liess ich die zu untersuchenden Säuglinge immer erst nach 3stündlichen Intervallen an die Brust legen. Unter Beobachtung dieser Maassregel machte ich die Erfahrung, dass die Salzsäureproduction bei prämaturen Kindern erstens eine den dyspeptischen Kindern ähnliche Verzögerung in Bezug auf den zeitlichen Ablauf derselben erfuhr, zweitens dass die Salzsäurewerthe auch bei guter Körperzunahme dieser Kinder kleiner waren, als bei gleichalterigen gesunden Kindern. Die langsamere Entleerung des Mageninhaltes bei frühgeborenen führte zu dem Schlusse, dass bei denselben, gleich wie bei dyspeptischen reifen Kindern die Einhaltung von wenigstens 3 Stunden langen Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten ein Haupterforderniss der zweckmässigen Ernährung abgiebt.

Der beobachtete Säurewerth betrug 0,912‰ und wurde 2¾ Stunden nach der Nahrungsaufnahme gefunden.

Mit Rücksicht auf das grössere Säureerforderniss der Kuhmilch und auf die niedrigen Säurewerthe, welche vorzeitig geborene Kinder produciren, erscheint somit die Ernährung an der Brust speciell für die frühgeborenen wie für die dyspeptischen Kinder geradezu als eine therapeutische Maassregel geboten. Die schon normaler Weise geringe Salzsäureproduction der frühgeborenen, welche mit jener bei reifen dyspeptischen Kindern auf gleicher Stufe steht, lässt es zugleich begreiflich erscheinen, dass beim Zustandekommen von Magendarmerkrankungen bei ersteren die Prognose sich viel ungünstiger gestaltet, als dies bei letzteren der Fall ist.

Ferner sei noch erwähnt, dass bei gesunden Brustkindern niemals, bei erkrankten nur in den wenigsten Fällen Spuren von Fettsäuren gefunden wurden.

Zum Schlusse seien noch einige an Brustkindern angestellte Untersuchungen nach Darreichung von Thee oder Eiweisswasser erwähnt, welche speciell zu dem Zwecke vorgenommen wurden, um das Verhalten der Salzsäureproduction bei solchen Nahrungsmitteln zu studiren, welche im Gegensatze zur Milch keine oder wenig Säure binden. Die hierher gehörigen Fälle sind folgende:

Beobachtungsreihe F.

	1/4	1/2	3/4	1	1 1/4	1 1/2	1 3/4	2	Dauer der Verdauung in Stunden
Beobachtung 53.	neutr.	0,121	0,178	0,259	0,526	0,809	0,88	0,99	‰ Säure
P., Josef. Z. Nr. 15037.	10	11	12	13	14	15	23	21	Alter in Tagen
60 g Thee verabreicht. Gesund.	3250	3250	3220	3250	3300	3320	3700	3650	Körpergewicht
	+ 30	—	— 30	+ 30	+ 50	+ 20	+ 30	+ 50	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 54.	neutr.	0,325	0,394	0,52	1,01	leer	—	—	‰ Säure
R., Franz. Z. Nr. 15025.	14	18	15	20	21	25	—	—	Alter in Tagen
50 g Thee verabreicht. Gesund.	2870	3020	2950	3100	3120	3200	—	—	Körpergewicht
	+ 40	+ 70	+ 80	+ 80	+ 20	—	—	—	Zunahme oder Abnahme.
Beobachtung 55.	neutr.	0,210	0,381	0,347	0,495	0,531	0,872	1,215	‰ Säure
V., Marie. Z. Nr. 14922.	23	24	25	26	27	32	33	34	Alter in Tagen
50 g Thee. Gesund.	2220	2230	2250	2220	2220	2250	2270	2270	Körpergewicht
	+ 30	+ 10	+ 20	— 30	—	+ 80	+ 20	—	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 56.	0,079	0,361	0,5	—	—	—	—	—	‰ Säure
J., Marie. Z. Nr. 14351.	92	93	94	—	—	—	—	—	Alter in Tagen
60 g Thee. Dyspepsia chronica.	3530	3560	3590	—	—	—	—	—	Körpergewicht
	+ 25	+ 30	+ 30	—	—	—	—	—	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 57.	neutr.	neutr.	0,021	0,055	—	—	—	—	‰ Säure
N., Josef. Z. Nr. 15258.	25	26	28	29	—	—	—	—	Alter in Tagen
70 g Eiwasser verabreicht.	4650	4700	4770	4830	—	—	—	—	Körpergewicht
Dyspepsia chronica.	+ 50	+ 50	+ 70	+ 60	—	—	—	—	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 58.	neutr.	neutr.	0,28	0,365	—	—	—	—	‰ Säure
M., Jaroslaus. Z. Nr. 15269.	27	28	29	30	—	—	—	—	Alter in Tagen
100 g Eiwasser verabreicht.	3950	3920	3930	3970	—	—	—	—	Körpergewicht
Dyspepsia chronica.	— 80	— 30	+ 10	+ 40	—	—	—	—	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 59.	neutr.	neutr.	0,219	0,784	0,925	0,937	1,029	—	‰ Säure
L., Josef. Z. Nr. 15284.	15	16	17	18	19	20	21	—	Alter in Tagen
40 g Eiwasser.	2770	2770	2780	2800	2820	2850	2900	—	Körpergewicht
Gesund post Gastroenteritidem.	+ 20	—	+ 10	+ 20	+ 20	+ 30	+ 50	—	Zunahme oder Abnahme
Beobachtung 60.	neutr.	0,062	0,144	0,185	0,28	0,365	—	—	‰ Säure
V., Johann. Z. Nr. 15085.	51	52	53	54	55	56	—	—	Alter in Tagen
100 g Eiwasser.	4030	4070	4170	4150	4220	4220	—	—	Körpergewicht
Dyspepsia.	—	+ 40	+ 100	— 20	+ 70	—	—	—	Zunahme oder Abnahme.

Nach diesen Untersuchungen muss ich mich übereinstimmend mit v. Jaksch dahin aussprechen, dass bei diesen Nahrungsmitteln selbst bei gesunden Säuglingen die Salzsäureproduction oft vollständig ausbleibt und dass sich somit diese Nahrungsmittel zu Versuchen, wie ich sie beabsichtigte, nicht als geeignet erweisen. Dieselben zeigen jedoch in den Fällen, wo sie positive Resultate gaben, dass freie Salzsäure bereits viel früher (½—¾ Stunde) als bei Milchnahrung auftritt. Die Versuche zeigen ferner ebenfalls ein Ansteigen der Salzsäure während der Verdauungsperiode und höhere Werthe bei gesunden als bei kranken Säuglingen.

Da vorliegende Arbeit auf Anregung des Herrn Prof. Epstein entstanden und unter dessen freundlicher Leitung durchgeführt wurde, kann ich nicht umhin, demselben an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

X.

Zur Chemie der Eiweisskörper der Milch.

Von

Dr. Ph. Biedert.

Zu der Arbeit des Herrn Escherich im 1. und 2. Heft dieses Bandes gestatte ich mir, im Einverständniss mit Herrn Escherich, eine kurze Bemerkung, damit nicht bleibende Missverständnisse daraus hervorgehen. Ich habe nicht das Vorhandensein mehrerer Proteinstoffe in der Kuhmilch neuerdings herangezogen, sondern an dem betreffenden Ort („Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde in Berlin" 1886, Dresden 1887, S. 18, zugleich Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 6) vielmehr resumirt: „Ganz gleichgiltig ist es für mich, ob man alle die dargestellten Einzelkörper mit Struve, Hammarsten etc. als in der Milch präformirte Stoffe oder, was mir das Wahrscheinlichste ist, mit E. Pfeiffer, Schmidt u. A. als durch die Darstellungsweise erzeugte Spaltungsproducte eines ursprünglich einigen Körpers ansieht. Unter allen Umständen bleiben diesem Gesammteiweisskörper die wesentlichen und für sein Verhalten bei der Milchverdauung bis jetzt unabänderlichen Verschiedenheiten."

Was nun diesen Unterschied in dem Eiweisskörper der beiden Milcharten betrifft, so hat Herr Escherich in persönlicher Correspondenz in einer mir sehr erfreulichen Weise unsere Differenz dahin gelöst, dass dieselbe für ihn nur theoretisch bestehe, indem er nur in Betreff des rein nach Hammarsten dargestellten Caseins jenen Unterschied nicht so wie ich finden könne. Dasselbe würde dann auch von dem rein von Dogiel dargestellten Casein gelten. Das kann ich nun bereitwillig zugeben, da es sich hierbei immer um mehr oder weniger gegen den ursprünglichen Zustand veränderte Körper (chemisch „malträtirte Caseine" nach E. Pfeiffer) handelt. Ich selbst habe das schon 1874 in meiner Arbeit in Virchow's Archiv Bd. 60 angegeben, in meinen Versuchen

mit der „sauren Modification des Menschencaseins" und mit dem „Kuhcaseinkali". Diese Producte aus beiden Milchen sind einander sehr genähert, wie auch die unter gleichen Einfluss gesetzten von Dogiel. Aber auch bei meinen, wie bei diesen, blieben selbst da noch kleinere, aber unvertilgbare Differenzen. Und was die Hauptsache ist, in dem Eiweisskörper, wie er sich in der Milch findet, ist es Niemandem gelungen, weder mir damals, noch meinen Nachfolgern neuerdings, die wesentlichen und die Ernährung beeinflussenden Differenzen auszugleichen, insbesondere die Kuhmilch der Muttermilch gleich zu machen.

So hat denn auch Dogiel maassgebende Unterschiede bei der Verdauung dieses noch in der Milch befindlichen Caseins gefunden, und der gewiegteste Sachkenner, E. Pfeiffer, dessen Caseindarstellung Herr Escherich citirt und die als Abschwächung des Unterschiedes von Menschen- und Kuhmilch gelten könnte, hat in sehr unzweideutiger Weise die von mir gelehrten Unterschiede des Menschen- und Kuhmilcheiweisses für fürder unbezweifelbar erklärt (oben citirte „Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde" S. 20). Dem schliesst sich zu meiner Freude Herr Escherich an, indem er seiner oben erwähnten Erklärung beifügt, dass „über die praktisch wichtigen Verschiedenheiten, wie sie in der Milch vorhanden sind, kein Zweifel bestehe".

Darnach können wir die Streitaxt um so ruhiger begraben, als auf der einen Seite das, was ich für eine unentbehrliche Grundlage einer praktischen Kinderernährungslehre halte, die Berücksichtigung maassgebender chemischer Differenzen von Kuh- und Menschenmilcheiweiss, anerkannt bleibt, andererseits das Gebiet, das Herr Escherich mit so vielem Erfolg bearbeitet hat, der Einfluss organisirter Zersetzungserreger auf die Milch, wie in den Verdauungsorganen selbst, daneben seine volle Bedeutung behält.

Recensionen.

Cyclopaedia of the Diseases of Children. Medical an Surgical. Edited by John Keating. Vol. III. Philadelphia. 3. Bd. Lippincott Company 1890.

Den im Band 31. des Jahrbuches pag. 75 ff. besprochenen beiden ersten Bänden des grossen amerikanischen Sammelwerkes ist der dritte rasch gefolgt. Er enthält sehr wichtige Capitel der Kinderheilkunde: die Krankheiten der Verdauungsorgane und der Harn- und Geschlechtsorgane, ferner die chirurgischen Erkrankungen, besonders der Knochen und Gelenke. Ausserdem bietet er noch einen grossen Artikel über Blut und Blutkrankheiten, der eigentlich in den zweiten Band gehört hätte, aber zu spät fertig geworden ist.

Die Verdauungskrankheiten werden in folgenden einzelnen Capiteln abgehandelt: Functionelle Störungen des Magens (Dyspepsie und Cardialgie) von Pepper, Magenkrankheiten von Hare, die acuten und chronischen diarrhöischen Erkrankungen von Holt, membranöse Enteritis von Edwards, Darmbakterien von Booker, acute und chronische Verstopfung von Earle, Tabes mesaraica von Jacobi, Parasiten von Councilman, Hernien von Taylor, Darmocclusion von Keen, Peritonitis von Ashby, Perityphlitis von Fenger, Congenitale Anomalieen des Darms von Wharton, Colotomy von Packard. Hierauf folgen die Pankreaskrankheiten von Senn und die Leberkrankheiten von Chapin, Musser und Hatfield bearbeitet.

Wie schon die obigen Ueberschriften besagen, ist der ganze Stoff in einer für einen deutschen Leser etwas fremdartigen und nicht gerade anmuthenden Eintheilung behandelt. In buntem Gemisch treten uns hier theils rein semiotische, theils pathologisch anatomische, theils klinische Bezeichnungen als Titel der einzelnen Abhandlungen entgegen, welche nicht recht erkennen lassen, dass eine logisch ordnende Hand über diesem ganzen Theile des grossen Werkes gewaltet habe, vielmehr wie durch Zufall zusammen gewürfelt erscheinen. Es ist selbstverständlich, dass bei einer solchen Behandlung der ganzen Materie Wiederholungen unvermeidlich, aber auch Auslassungen wichtiger Einzelheiten nicht ausgeschlossen sind. — Dabei sind einzelne Abhandlungen immerhin von grossem Werthe, wenngleich mir der ganze Abschnitt nicht völlig auf der Höhe zu stehen scheint.

Wir heben unter den Abhandlungen hervor diejenige von Hare, mit einer guten Beschreibung der Gastrectasie, die von Holt, in welcher die anatomischen Veränderungen der Säuglingsgastroenteriten trefflich dargestellt und durch gute Abbildungen erläutert sind, die von Booker, welcher die Resultate seiner eigenen bekannten Untersuchungen über Bakterienbefunde bei der Cholera infantum übersichtlich und kurz darstellt; die lehrreiche Darstellung der Obstipation und besonders ihrer Therapie von Earle (sehr lesenswerth). — Die Abhandlung über Peri-

typhlitis etc. von Fenger zeichnet sich durch eine sorgfältige Darstellung der in Frage kommenden Operationsmethoden aus.

Bei den Leberkrankheiten von Chapin ist eine gute Zusammenstellung einer grösseren Casuistik über Lebertumoren zu finden, wie auch die übrigen Capitel dieses Abschnittes viel Interessantes enthalten.

Der Abschnitt über die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane ist von 13 Autoren in folgender Weise bearbeitet: Fowler schreibt über die abnormen Bildungen der Nieren, Tyson über Albuminurie im Kindesalter, Goodhart über die acute und chronische Nephritis, Morris über die chirurgischen Erkrankungen der Niere, Jacobi über Enuresis und Incontinenz, Hunt über die Steinbildungen, Willard über Missbildungen der Genitalorgane, Veer über Blasenkrankheiten, Lee über Nabelerkrankungen, Sturgis über Krankheiten der Hoden und des Penis, Keating über diejenigen der Scheide und der Vulva, Kelly über diejenigen der Ovarien und Tuben, Frau Dr. Clara Marshall über Abnormitäten der weiblichen Geschlechtsorgane und der Brüste.

In der Abhandlung von Tyson wird der „Albuminurie of adolescents" eine kurze Beobachtung geschenkt. Diejenige von Goodhart enthält eine Anzahl von lehrreichen und interessanten Krankengeschichten, unter andern einige, welche das Vorkommen der Granularatrophie bei Kindern beweisen. — Auch in den übrigen Aufsätzen dieses Abschnittes begegnet man einer ganzen Reihe instructiver Winke, wenngleich sie, wie uns dünkt, mit Recht, alle kurz und präcis gehalten sind.

Sehr schön, durch ganz vorzügliche Abbildungen erläutert, ist der nun folgende Abschnitt über die Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe von Griffith. Hier finden sich die modernen Apparate und Methoden für die Blutuntersuchungen beschrieben, dann die verschiedenen Formen der Anämie, die Leukämie, die Hämoglobinurie die Winkel'sche Krankheit sehr gut dargestellt. Das Studium dieses Abschnittes ist jedem Kinderarzt bei der grossen Wichtigkeit der Anämien im Kindesalter sehr zu empfehlen. Originell ist der Versuch des Verfassers, eine neue Eintheilung der Anämien auf Grund moderner Gesichtspunkte zu geben.

Auch die chirurgischen Abschnitte sind mit vieler Sorgfalt bearbeitet und zwar von folgenden Autoren:

Dulles (Kleine Chirurgie), Morton (Plastische Chirurgie), Mc Cann (Wunden), Allis (Anaesthesie), sodann von Neilson (Congenitale Missbildungen der Extremitäten), Ketch (Congenitale Luxationen), Bradford (Klumpfuss und Torticollis), Macewen (Osteomyelitis), Gibney (Skoliosis), Roberts (Spondylitis), Packard (Fracturen und Luxationen), Steele, Poore, Kinloch (Gelenkerkrankungen), Gerster (Knochendeformitäten), Brachelt (Deformitäten bei Kinderlähmung), Hopkins (Amputationen).

Alle diese Abhandlungen sind mit zahlreichen Abbildungen versehen, die besonders der Erläuterung der therapeutischen Maassnahmen dienen, auf welche überall das Hauptgewicht gelegt wird. Sie bilden deshalb ein Nachschlagewerk, in dem sich auch der erfahrene Praktiker vielfach Belehrung holen wird.

Alles in Allem reiht sich der 3. Band seinen Vorgängern würdig an. Wir hoffen, dass die hier gegebene kurze Uebersicht seines reichen Inhaltes dem Buche auch in Deutschland neue Freunde zuführen wird, und wünschen dem schönen Werke guten Fortgang. Heubner.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Prof. Dr. Alfred Vogel in München. Seit der 9. Auflage gänzlich umgearbeitet von Dr. Philipp Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau im Elsass. 10. vermehrte und verbesserte Auflage mit 3 lithographischen Tafeln und 39 Holzschnitten. Stuttgart 1890. Verlag von Ferdinand Enke. Gross 8°. VI. 639. Preis 14 Mk.

Die Neubearbeitung des Vogel'schen Lehrbuches durch Biedert ist im Jahrbuche bereits ausführlich besprochen worden (Bd. XXVIII). Dieselbe hat bereits nach drei Jahren wieder neu aufgelegt werden müssen; die alte Zugkraft des Buches hat sich also unter den Händen seines zweiten Vaters erhalten und gesteigert. Das Vogel'sche Lehrbuch hatte den Vorzug, von einem tüchtigen Praktiker verfasst zu sein, und deshalb auch den Bedürfnissen des praktischen Arztes ganz besonders zu entsprechen. Aber es war den Fortschritten der wissenschaftlichen Forschung nicht mehr in genügendem Maasse gefolgt. Diesem Mangel hat Biedert abgeholfen, ohne aber dabei die früheren guten Eigenschaften des Buches zu verwischen. So ist es jetzt ein nach beiden Richtungen hin treffliches Lehrbuch geworden. Der fleissige Autor hat sich nicht mit dem Ruhme der ersten guten Umarbeitung begnügt, sondern mit der jetzigen zehnten Auflage ein der ersten Bearbeitung ganz entschieden überlegenes Werk geschaffen. In allen Capiteln ist die nachbessernde und ausführende Hand des bis in die neueste Zeit mit allen literarischen Erzeugnissen seines Gebietes wohlvertrauten Gelehrten und Praktikers sehr gut erkennbar. — Fast in allen Capiteln aber steht der Verfasser nicht in, sondern über dem Stoff und lässt seine persönliche Anschauung der Dinge deutlich erkennen. Auch die stylistische Darstellung hat gewonnen, obwohl wir zum Besten des Buches wünschen möchten, dass in dieser Beziehung in der nächsten Auflage noch etwas mehr geschähe. Sätze, z. B. wie: „durch leichtgläubige Eltern gestützt, können die kleinen Simulanten am Leichtesten im Spital überführt werden" (S. 21), oder: „auf Reinlichkeit der Soxhlet'schen Flaschen ist grosse Aufmerksamkeit zu wenden, dann wirkt deren Erfindung mit genialer Einfachheit" (S. 34), sind denn doch nicht recht verdaulich.

Die Stoffeintheilung ist für den Sachverständigen schliesslich gleichgiltig. Aber mit Rücksicht auf den didaktischen Standpunkt können wir uns mit der Beibehaltung der Vogel'schen Classification durch Biedert nicht einverstanden erklären. Der Anfänger soll durch den Abschnitt, in welchem er eine bestimmte Krankheit findet resp. sucht, eine Orientirung über die pathologische Stellung derselben erhalten. Was soll er aber z. B. für eine Vorstellung von der Diphtherie bekommen, wenn er sie unter den Krankheiten des Digestionsapparates abgehandelt findet! Wie freilich die bakteriellen Erkrankungen zur Zeit in den einzelnen Abschnitten einzureihen sind, das erfordert ein sorgfältiges Abwägen des denkenden Autors.

Die Ausstattung ist die bekannte gute des Enke'schen Verlages. Die Abbildungen stehen nicht auf der Höhe der Zeit. HEUBNER.

Unger, Dr. Ludwig, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster systematischer Darstellung zum Gebrauche für Studirende und Aerzte.* Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1890.

Der Verfasser, Docent für Kinderheilkunde an der Wiener Universität, welcher über eine mehrjährige Erfahrung als Spitalassistent und

später als praktischer Kinderarzt verfügt, hat ein ganz brauchbares und tüchtiges Lehrbuch geschaffen, welches dem Studirenden schon insofern neben den bekannten anderen Büchern empfohlen werden kann, als es das neueste ist und gerade die neuen und neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde vom Verfasser ziemlich vollständig berücksichtigt worden sind. Dabei ist allerdings eine gewisse Ungleichartigkeit in der Behandlung des Stoffes wohl nicht ganz vermieden, einzelne Arbeiten zu breit hervorgehoben, andere zu wenig gewürdigt — ein Mangel an Abwägung der Tagesliteratur, dem sich auch ein kritischer Beurtheiler nicht ganz entziehen kann und welchem erst eine zunehmende Entfernung vom gegenwärtigen Standpunkte abhelfen wird. Auch sieht man dem Buche noch an recht vielen Capiteln die eigene Individualität des Lehrenden nicht an, was doch jedem Vortrage erst den wahren Reiz verleiht. Im Uebrigen aber ist die Darstellung durchaus geschickt, gut verständlich und bei aller Kürze doch nichts Wesentliches ausser Acht lassend.

Am Wenigsten befriedigt hat uns die freilich recht grosse Schwierigkeiten in sich schliessende Darstellung der Krankheiten der Verdauungsorgane, welche ja gerade in Wien in mündlichen Vorträgen Meister Widerhofer's so glänzend geboten wird. Es scheint uns für die Zukunft nicht mehr praktisch zu sein, den Lehrstoff hier einfach nach den „anatomischen" Kategorien einzutheilen und z. B. unter dem Capitel acuter Magenkatarrh oder acuter Darmkatarrh sowohl die betreffenden Säuglingskrankheiten als auch die Affectionen des späteren Kindesalters abzuhandeln. Auf diese Weise wird der Anfänger niemals ein klares Bild der so fundamental wichtigen Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter gewinnen. Unserer Meinung nach müsste diese letztere ebenso in einem ganz besonderen Abschnitt gelehrt werden, wie z. B. die Krankheiten der Neugeborenen.[1])

Recht hübsch ist dagegen der Abschnitt über die Krankheiten des Nervensystems.

Weiter auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden; manche der Mängel, welche nach unserer Meinung dem Buche anhaften, werden in den zu erwartenden späteren Auflagen schwinden, schon jetzt aber halten wir unser oben über dasselbe ausgesprochene Urtheil für berechtigt. — Druck und Ausstattung sind gut. Auf Abbildungen etc. ist aber vollständig Verzicht geleistet. HEUBNER.

---

1) Einen Anfang dazu hat der praktische Vogel in seinem Lehrbuch schon vor 30 Jahren gemacht. Biedert hat den betreffenden Abschnitt beibehalten.

XI.

Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Ausspülungen desselben.

Von

Dr. J. W. Troitzky,

Privatdocent für Kinderkrankheiten an der Wladimir-Universität in Kiew.

Die Erklärung der zunächst liegenden Ursachen der günstigen Wirkung des Magenausspülens bei Kindern, bei verschiedenen Leiden im Magen, kann ,nur in jenem Falle ein ausschliesslich wissenschaftliches Interesse bieten, wenn sich dieselbe auf jene Reihe praktischer Schlüsse und Daten beziehen kann, welche gegenwärtig von den Autoren, die die beschriebene Heilmethode zu therapeutischem Zwecke angewendet haben, erhalten wurden. In diesem Sinne wäre allenfalls meine schon früher[1]) gemachte Aeusserung über diesen Gegenstand zu verstehen. Im Folgenden will ich mich jedoch nicht auf schon vorhandene Schlüsse und Facten allein beschränken, da solcher Weise die Frage nicht erschöpft werden kann und eine solche Erklärung andrerseits bloss theoretische Bedeutung und rein wissenschaftliches Interesse hätte. Eine möglichst genaue Analyse aller Umstände, welche einen oder den anderen Grad des erhaltenen Erfolges bedingen, kann nicht nur neues Licht auf den Werth der Methode selbst werfen, sondern auch Veränderungen derselben hervorrufen, die dem Charakter der Störungen, deren Heftigkeit und Dauer genau entsprächen. Die rein theoretischen Schlüsse, unabhängig von den bereits bestehenden Facten, können die Bedingungen erklären, unter welchen ein oder das andere Ausspülungsmittel, sowie die Stärke der Lösung gewählt werden muss. Aehnliche Erörterungen können uns auch darauf hinweisen, wie in verschiedenen Fällen die Tem-

1) Ausspülen des Magens bei kleinen Kindern zu therapeutischem Zwecke. Wratsch, 1890. Nr. 26 u. Archiv für Kinderhlk. Bd. XII. 1891.

peratur der Lösung zu verändern sei, wie lange dieselbe im Magen zu verbleiben habe und welche Medicamente zur Erzielung eines möglichst grossen und raschen Resultats ausserdem noch zu Hilfe genommen werden müssten. Je mehr es mir gelingt, die gestellte Aufgabe zu lösen, desto populärer wird die mechanische Heilmethode der Magenleiden bei Kindern werden, desto schneller werden die Erklärungen sich für die eventuellen Veränderungen der Methode oder für deren vortheilhafte Vereinigung mit anderen therapeutischen Massregeln nützlich erweisen, desto bestimmter werden ferner die Hinweise auf die Anwendung der Methode selbst und desto deutlicher erscheint schliesslich die praktische Seite des vorliegenden Aufsatzes.

Der Erklärung des günstigen Einflusses des Magenausspülens muss absolut ein kurzer Rückblick über die Lehre von der Verdauung bei kleinen Kindern in ihren physiologischen und pathologischen Zuständen vorausgeschickt werden. Behufs grösserer Deutlichkeit der Beschreibung ist es am bequemsten, folgende Ordnung einzuhalten: 1) Die Verdauung im normalen Zustande. 2) Die physiologische Rolle der Mikroorganismen. 3) Die Pathologie der Verdauung und 4) Die pathologische Bedeutung der Mikroorganismen.

Die in den kindlichen Magen eingeführte Milch gerinnt als Folge zweier Factoren: des Labfermentes und der Säure, wobei der erste auch bei einer alkalischen Reaction ein Gerinnen hervorbringen kann. Darüber, dass im Magen kleiner Kinder ein das Gerinnen des Caseins hervorrufendes Ferment vorhanden ist, kann gegenwärtig nicht gestritten werden, da dieses Factum zuerst von Hammarsten[1]) aufgestellt, später von Zweifel[2]), Biedert[3]), Raudnitz[4]) Leo[5]), Van Puteren[6]) u. s. w. vollständig erhärtet wurde. Zu Beginn der Verdauungsthätigkeit sondert sich Säure ab, welche ihrerseits ein Gerinnen der Milch mit Ausscheiden des Caseins verursacht. In Folge der weiteren Wirkungen des Labfermentes und der Säure geht das vorläufig geronnene Casein in Lösungszustand über, in das sogenannte Syntonin. Unter dem Einflusse des Pepsins (bis zur Oxydirung des Zymogens) geht das Acidalbumin in Pepton über, aber nicht auf einmal, sondern nach-

---

1) Jahresbericht für Thierchemie. 1872. Bd. II. S. 118.
2) Die Verdauungsapparate des Neugeborenen. Berlin 1876.
3) Die Kindernahrung im Säuglingsalter. 1880.
4) Prager medicinische Wochenschr. 1887. Nr. 27.
5) Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 45.
6) Ueber die Verdauung der Säugekinder in den ersten zwei Lebensmonaten. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg. 1889. S. 119.

dem es eine Reihe von Gestaltsveränderungen durchgemacht hat und zwar in Albumose. (Kühne in Die Propeptone Nr. 1 und Nr. 2 im Sinne Hoppe-Seyler's.) Die Molken der Milch, mit den in derselben eingeschlossenen Salzen, gerathen, wie die Milch selbst, in die Säfte des Organismus, ein Theil des Milchzuckers dient zur Bildung der Milchsäure (Jacobi[1])), ein anderer saugt sich in leichter aufzunehmender Gestalt ein (Allix[2])), ein dritter endlich mit dem unveränderten Fette geht als Glucose in den Darmcanal über (Massini Virg.[3]))

Ueber den Charakter der Säure, welche bei der Verdauung die Hauptrolle spielt, herrscht in der Literatur keine völlige Uebereinstimmung, da beim Verdauungsacte ausser der Salzsäure fortwährend noch andere Säure vorhanden und wirksam sind. Selbstverständlich kann daher nur von der Milchsäure die Rede sein, da das Auftreten von Säuren verschiedener Art nicht als normale Erscheinung betrachtet werden kann; Biedert[4]) giebt wohl auch den Einfluss anderer Säuren auf die Verdauung zu, jedoch mit der Clausel, dass derselbe unvergleichlich schwächer als der von acidum muriaticum sei. Noch vorsichtiger spricht sich A. Jacobi[5]) in seinem Handbuche über die Krankheiten des Darmcanals aus, indem er sagt, dass in normalen Fällen der Magensaft Milchsäure und nur manchesmal Buttersäure enthält (and sometimes the butyric). Gestützt auf Daten anderer Autoren, erkennt Massini Virg.[6]) in der ersten Ernährungsperiode das Vorhandensein von blos organischen Säuren, darunter hauptsächlich das der Milchsäure als unbestreitbares Factum an, während Salzsäure etwas später erscheint. Ueber die fast gleiche Bedeutung der Milch- und Salzsäure für die Verdauung sprach sich auch Allix[7]) aus, aber die vor ganz kurzer Zeit angestellten Forschungen Ewald's und Boas'[8]) bewiesen, dass die Milchsäure sich nur beim Eintreten von solchen zu deren Bildung tauglichen Materialen wie Kohlenhydrate äussert. Man muss jedoch jenen Umstand nicht ausser Acht lassen, dass die Schlüsse der eben genannten Autoren sich nicht vollständig auf die Verdauung bei kleinen Kindern beziehen, welche

---

1) Die Pflege und Ernährung des Kindes. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1882. S. 106.

2) Etude sur la physiologie de la première enfance. Paris. 1867.

3) Fisiologia della infanzia e fanciulezza. p. 331. Genova. 1886.

4) l. c.

5) The intestinal diseases of infancy and childhood. p. 61. 1887.

6) l. c. p. 325.

7) l. c.

8) Ueber das Vorkommen der Milchsäure im Magen. Archiv für Anatomie und Physiologie. S. 346. 3. 4. 1885.

eine natürlich Neigung zur Säurebildung haben (A. Jacobi[1])) und mit der Nahrung eine bedeutende Menge Milchzucker in sich aufnehmen. In den letzten Arbeiten Van Puteren's[2]) und Moncorvo's[3]) über vorliegenden Gegenstand befinden sich ziemlich widersprechende Schlüsse. Auf Grund einer grossen Zahl streng wissenschaftlich erfolgter Beobachtungen an Kindern des St. Petersburger Findelhauses kam ersterer zu dem Schlusse, dass alle farbigen Reagentien auf Salzsäure, wie z. B. Trapeolin Van der Velden's, Congopapier, Phloroglucin-Vanilin Günzburg's im Inhalte des Kindermagens freie Salzsäure nicht aufweisen, da der Grad der Säure in der ersten Lebenszeit zu niedrig und selbst nicht 1,0‰ erreicht. Nur das Reagens Labarde's Methylviolett ergab ein positives Resultat, und dieses auch nur, wenn das vorhandene acidum muriaticum nicht weniger als 0,603‰ betrug. Probeversuche mit Lösungen von Salz- und Milchsäure zeigten, dass alle farbigen Reagentien, mit Ausnahme von Phloroglucin-Vanilin, mit welchem Controlversuche nicht angestellt wurden, bei dem Inhalte von 0,75—1,50‰ für acid. muriaticum und von 0,75‰ für ac. lactic. eine Reaction auf Säure ergeben. Im Allgemeinen zeigte sich die Uffelmann'sche Lösung am empfindlichsten und wies die Milchsäure, wenn sie blos in der Menge von 0,25‰ vorhanden war, deutlich auf. Jedoch ist es Van Puteren auch mit dieser Lösung nicht ein einziges Mal gelungen, die Milchsäure im Mageninhalte nachzuweisen. Die genauere Methode Richet's, bei welcher sich nach dem Gesetze Berthelot's die organischen Säuren in einer Mischung von Fett und Wasser getrennt von den unorganischen auflösen, wies in keinem von drei Beobachtungsfällen die Salzsäure nach. Durch die sehr complicirte Methode Rabuteau's (die Salzsäure erhält man als salzsaures Chinin, welches in Chloroform gelöst und mit argentum nitricum titrirt wird. Die Milchsäure wird derart ausgeschieden, dass der Mageninhalt, mit Aetznatron versetzt, der Verdampfung ausgesetzt wird; der Rückstand wird mit Schwefelsäure versetzt, dann mit Aether geschüttelt und hierauf mit Kalkwasser gemengt. In die Lösung wird ein Strom kohlensaures Gas geleitet, um schliesslich Krystalle von milchsaurem Kalk zu erhalten) gab die Probe auf Salzsäure in

1) Die Pflege und Ernährung l. c.

2) Materialen über die Physiologie der Verdauung bei Säuglingen in den ersten 2 Lebensmonaten. Dissert. St. Petersburg. 1889. S. 27—31, und „Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzten" l. c. S. 114—118.

3) Sur les troubles dyspéptiques dans l'enfance et sur leur diagnostique par la recherche clinique du suc gastrique. pag. 9, 10, 14, 16. Paris. 1889.

allen Fällen ohne Ausnahme ein günstiges Resultat, während die Milchsäure blos in 2 von 38 Fällen gefunden wurde. Im Gegensatze zu Van Puteren ergaben bei Moncorvo alle farbigen Reagentien immer günstige Resultate, besonders das Reagens Günzburg's. Zum Auffinden der Milchsäure dient die Uffelmann'sche Lösung mit gutem Erfolge. Moncorvo spricht auf der 6. Seite seiner Broschüre davon, dass die freie Salzsäure im Mageninhalte erst eine Stunde nach dem Säugen auftritt und erklärt die Nichtwirkung des Reagens bis zu dieser Zeit durch die neutralisirende Wirkung der Milch, wovon er durch die controlirenden Versuche mit einer Milch, der eine 1%ige Salzsäurelösung zugesetzt war, überzeugt wurde. Der Säuregehalt des Mageninhaltes, sofort nach Empfang der Nahrung, ist durch die Milchsäure bedingt. Indem er obige Schlüsse aufstellt, warnt Moncorvo gleichzeitig vor der bei einer solchen Reihe von Forschungen bedingten Möglichkeit von Fehlern. „On s'expose donc bien à une conclusion erronée si on ne prend toutes les précautions." Aus den Daten Heubner's[1]), die in der 5. Sitzung der pädiatrischen Section des 10. internationalen Congresses vorgelesen wurden, ist zu ersehen, dass bei ausschliesslicher Ernährung mit Milch sich im Magen der Kinder Milchsäure vorfindet, deren Menge zwischen 0,11‰ und 0,40‰ schwankt. Das Vorhandensein des freien acid. muriaticum wurde nach der Methode A. Hoffmann's (Verwandlung des Zuckers in Dextrose) von 26 Fällen nur in 6 constatirt. Das Reagens auf freie Salzsäure gelang im 3 Theile aller Beobachtungsfälle, wobei die Untersuchung 1¼—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme vorgenommen wurde. Als Hinderniss für die Auffindung der freien Säure während des Verdauungsactes kann die neutralisirende Eigenschaft der Milch (Leo[2]), Moncorvo[3]), Pfeiffer[4]), Heubner[5])) angesehen werden, besonders in jenen Fällen, wenn sie in zu reichlicher Menge aufgenommen wird, wobei das auftretende Erbrechen wenig geronnene, fast unveränderte Milch auswirft. (Pfeiffer[6])) Die letzten Untersuchungen Heubner's[7]) zeigten wirklich, dass Milch freie Säure bindet, weshalb auch

---

1) Zur Kenntniss der Magenverdauung beim Säuglinge. Archiv f. Kinderheilkunde XII. Bd. 3. u. 4. H. S. 250—251.

2) La semaine médicale 1888. Nr. 46. p. 437—438. Berliner klinische Wochenschr. 1888. Nr. 49.

3) l. c. p. 6.

4) Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXVIII. Heft 2. S. 164—171.

5) l. c.

6) l. c.

7) l. c.

letztere aufhört, auf die Lösungen, die zu ihrer Auffindung angewendet werden, einzuwirken. Der Mageninhalt bei Kindern zeigte beim Einführen einer Eiweisslösung in denselben neutrale Reaction; eine Milchzuckerlösung ergab in ähnlichen Fällen eine saure Reaction, obwohl von Salzsäure auch keine Spur vorhanden war. Wurde der Magen mit einer Saleplösung angefüllt, so konnte man das Vorhandensein freier Säure constatiren. Auf Grund dieser Daten gelangte Heubner zu dem Schlusse, dass im Magen der Säuglinge bei bestimmter Ernährung ein Vorkommen von freier Salzsäure möglich ist. Weitere Untersuchungen zeigten, dass das Casein der Milch jenen ihrer Bestandtheile bildet, welcher acidum muriaticum bindet; das Nichteintreten einer Reaction auf freie Säure giebt also noch gar kein Recht, die letztere als nicht vorhanden zu betrachten. Durch die Titrirmethode überzeugte sich der Autor davon, dass der Grad des Säuregehaltes mit dem Verdauungsacte selbst wächst und dass die Salzsäure in jenen Fällen auftritt, wenn der Grad des Säuregehaltes eine gewisse Grenze überschreitet. Zieht man den guten Gesundheitszustand der Kinder, mit welchen Van Puteren[1]) seine Untersuchungen anstellte, in Betracht, das vollständige Gelingen der Reactionen auf Milchsäure nach Rabuteau in 2 Analysen, legt man dem Facte einer grauen Entfärbung nach Uffelmann'schem[2]) Reagens, sowie der kategorischen Erklärung Moncorvo's darüber, dass eben bei letzterem Reagens in allen Fällen die genannte erfolgreich nachgewiesen wurde, die gebührende Beachtung bei, berücksichtigt man ferner die Meinung der meisten Autoren über das Vorhandensein von acid. lacticum im Magen kleiner Kinder bei dessen normaler Thätigkeit, andrerseits die Meinung Heubner's[3]) vom beständigen Vorhandensein der Milchsäure bei ausschliesslicher Ernährung durch Milch, schliesslich die Erklärung L. Unger's[4]), dass sich „freie Salzsäure und meist auch Milchsäure erst gegen Ende der Verdauung nachweisen lässt“, so gelangt man zu dem ganz natürlichen Schlusse, dass das Vorhandensein von Milchsäure im Magen kleiner Kinder eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist, dass aber die Menge derselben zwischen ziemlich breiten Grenzen schwankt.

Der Grad des Säuregehaltes im Magen bei Kindern ist bedeutend geringer als der bei Erwachsenen (W. D. Miller)[5]).

---

1) Dissert. l. c. S. 15.
2) Ibid. S. 28—29.
3) l. c.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1. Hälfte 1890. S. 81—82.
5) Deutsche medicin. Wochenschrift 1884, S. 781. 1885, S. 843. 1886, S. 117.

Der höchste Grad tritt 1½ Stunde nach der Säugung auf; nach Van Puteren[1]) ist derselbe 2½—3 mal geringer als seine Spannung im Magen Erwachsener, wobei derselbe um so grösser wird, je länger die Nahrung verbleibt und je langsamer diese aufgenommen wird. Biedert[2]) schätzte den Säuregehalt bei Kindern gerade auf ²/₃ von dem bei Erwachsenen, während die Untersuchungen Leo's[3]) ergaben, dass derselbe 1½ Stunde nach dem Säugen blos 0,13‰ beträgt, bei Erwachsenen jedoch um diese Zeit 1,5‰—3,2‰ vorzukommen pflegt (Reichmann)[4]).

Die Zeit, wie lange die Nahrung im Magen kleiner Kinder verbleibt, lässt sich schwer genau bestimmen, da ausser zahlreichen zufälligen Umständen auch die Individualität eine grosse Rolle spielt. Nach Leo[5]) beträgt dieselbe höchstens 1½ Stunde, nach Epstein[6]) 1—1½ Stunde. Van Puteren[7]) schätzt dieselbe auf 2½ Stunden, wobei er bemerkt, dass die Zeit des Verbleibens im Magen zur Menge der aufgenommenen Milch in geradem Verhältnisse steht; ²/₃ der letzteren entfernt sich während der ersten Stunde. Wenn Epstein verhältnissmässig schnell nach dem Säugen im Magen nichts vorfand, so rührt dies davon her, dass er statt der Sonde, mit der genaue Resultate erzielt werden, das Ausdrücken anwandte, nach welchem jedoch immer noch ein Theil der Speise zurückbleibt.

Von den auf den Grad der Verdauung, sowie auf die Aufenthaltsdauer der Speise im Magen einwirkenden Momenten will ich blos jene hervorheben, welche auf die von mir berührte Frage Bezug haben können. A. Jacobi[8]) weist vorzüglich auf die Nothwendigkeit von genügender Wassermenge im Magen hin, da eine solche sowohl das Ausscheiden des Pepsins wie die Bildung der Salzsäure befördert. Ein schwaches Absondern des Magensaftes erzeugt mechanischen, ein starkes chemischen Reiz (Van Puteren[9])). Der Säuregehalt vermehrt sich durch Säuren, Alkalien, Kochsalz (Blandot[10]),

1) Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte l. c. S. 115—116.
2) l. c.
3) l. c.
4) Citat aus Van Puteren, Dissert. S. 21—22.
5) l. c.
6) Archiv f. Kinderheilkunde Bd. IV. 1883.
7) Dissert. S. 21—22.
8) Gerhardt's Handbuch l. c. S. 105.
9) Dissert. S. 23.
10) Handbuch der physiologischen Chemie von Lehmann. 1853. III. Bd.

Reichmann[1]), durch niedrige Temperatur des Wassers und kohlensaures Gas (Jaworsky und Gluzinsky[2])).

Die Vermehrung des Säuregehaltes im Magen, sowie die Neutralisation der Säure ergeben eine schnellere Befreiung desselben von seinem Inhalte. (Jaworsky[3]), Reichmann[4]).) Oefter als alle anderen Roborantia verzögert Alkohol die Verdauung des Eiweisses und hält die Entleerung des Magens auf (Klikowicz[5]), Gluzinsky[6]), Bikfalvi[7])). Bedeutend wichtiger, vom praktischen Standpunkte aus, muss die diesem mächtigen Mittel innewohnende Eigenschaft anerkannt werden, den Darmcanal vor den gefährlichen Erkrankungen der Sommersaison zu bewahren. (A. Jacobi[8]).) Diese so wohlthätige Wirkung des Alkohols ist am leichtesten durch seine die Gährung hemmenden Eigenschaften zu erklären.

Vom Antheile des Magens selbst als Ernährungsorgan behaupten die meisten Autoren, dass er für die Verdauung bei Kindern von untergeordneter Bedeutung sei. Vierordt[9]) meint z. B., dass blos ein geringer Theil des Caseins sich im Magen peptonisirt, der grössere Theil desselben geht unverändert in die Gedärme über. Derselben Meinung sind Escherich[10]) und Unger[11]). Van Puteren[12]), der in seiner ersten Arbeit dem Kindermagen blos die Bedeutung eines Reservoirs zuschreibt, in welchem die Milch gerinnt, um dann in den Darmcanal überzugehen, überzeugte sich später davon, dass der Magen im Stande ist, an der Aneignung der Eiweisskörper hervorragend mitzuwirken. Wenn man nach den Worten W. Booker's[13]) mit der Meinung Schmidt-Mühlheim's, der dem Magen die erste Rolle zuschreibt,

1) Experimentale Untersuchungen etc. Archiv für experimentale Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXIV. H. 1/2. 1887.

2) Zeitschrift für Biologie. Bd. XX. 1884. S. 234.

3) Ibid. Bd. XIX. S. 397.

4) Experimentale Untersuchungen über die Milchverdauung im Magen zu klinischen Zwecken vorgenommen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IX. H. 6. S. 565. 1883.

5) Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die künstliche Verdauung. Virchow's Archiv Bd. CII. S. 360.

6) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 39. H. 3/4. S. 405.

7) Jahresbericht der Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin. Virchow und Hirsch. 1885. 1. S. 128.

8) Die Pflege und Ernährung l. c. S. 145.

9) Gerhardt's Handbuch. Die Physiologie d. Kindesalters. (2.) Aufl. 1881. Bd. I. S. 324.

10) Die normale Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XXVII. H. 1/2. 1887.

11) l. c. S. 81—82.

12) Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte l. c. S. 120.

13) Intestinal bacteria of children. Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. III. p. 181. 1890.

nicht unbedingt einverstanden sein kann, ebenso wie mit den Daten Gmelin's, Frerich's, Tiedeman's u. A. von der völligen Aneignung des Caseins, so geschieht dies hauptsächlich deshalb, weil die Speise im Magen der Kinder nur kurze Zeit zurückbleibt und weil die Menge des Magensaftes geringer als bei Erwachsenen ist. Dabei ist auch das zweifellos bestehende Factum nicht zu vergessen, dass der Kindermagen, seinen physiologischen Bestandtheilen nach, weniger Säuregehalt besitzt. Andrerseits lehrt uns die Praxis auf jedem Schritte, dass eine Verdauung durch den Magen allein ganz gut möglich ist; die normale Thätigkeit desselben ist im Stande die Ernährung und die Kräfte des Kindes verhältnissmässig lange in jenen nicht seltenen Fällen aufrecht zu erhalten, wenn die Störung sich streng auf das Gebiet des Dick- oder Dünndarmes beschränkt. Die vortreffliche Wirkung der Salzsäure bei Diarrhoe mit reichlichem Inhalte von nicht sterilisirtem Eiweisse in den Entleerungsstoffen spricht nicht weniger beredt für die Möglichkeit einer Verdauung durch den Magen selbst (Moncorvo)[1]).

Die antimikrobinäre Eigenschaft des Magensaftes bei kleinen Kindern ist in der ersten Lebenszeit verhältnissmässig schwach, lässt sich aber durchaus nicht bestreiten. Aus W. D. Miller's[2]) Versuchen ist bekannt, dass die Salzsäure, wenn sie in der Menge von 0,16% vorhanden ist, das Wachsen der Bakterien abhält; da der Säuregehalt im Magen der Kinder 0,08% nicht übersteigt, so kann von der vollständigen Vernichtung des Lebens aller Mikroorganismen, die von Aussen her in den Magen gelangen, nicht die Rede sein (Van Puteren[3])). Dessen ungeachtet kann die im Magensafte vorkommende Säure, trotz ihrer geringen Menge daselbst, die Entwicklung der Mikroorganismen hemmen, ohne jedoch vollständig zu verhindern, dass einige von diesen dennoch in die Gedärme übergehen, in welchen für die Entwicklung aller Art der Pathogenformen günstige Bedingungen herrschen (Leubuscher[4])). Die Choleraansteckung in den Experimenten Nicati's und Rietsch's[5]) gelang jedesmal per os nach einem vorhergehenden Auswaschen des Magens mit einer Kochsalzlösung. Lesage[6]) bewies durch Experimente, dass der Magen bei Kindern in der Lage ist, die Bacillen bei grüner Diarrhoe

---

1) l. c. p. 10.
2) l. c.
3) Dissert. l. c. S. 34.
4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 472. 1890.
5) Citirt aus Van Puteren, Dissert. S. 32..
6) De la diarrhée verte des enfants du premier âge. Bulletin médical. XXIV. 10. 1887.

zurückzuhalten. Im selben Sinne ist die Erklärung Macfadyen's[1]) zu verstehen, nach welcher der Magensaft, bei normaler Verdauung, den Organismus vor den von aussen eindringenden schädlichen Elementen schützt, während bei gestörter Verdauung die Bacillen ungehindert in den Gedärmecanal übertreten. Das Auftreten neuer Bakterienarten im Magen der Kinder hält Emmet Holt[2]) für unmöglich, so lange die Magenthätigkeit eine normale ist. Im Laboratorium Weichselbaum's wurden Versuche mit Kaninchen angestellt (Alapy[3])), denen in den Magen eine Cultur pathogener Pilze eingeführt wurde; hierbei zeigte sich, dass, wenn im Magen eine saure Reaction vorherrschte, die Mikroorganismen nicht die Gedärme erreichten. Wurde die Reaction des Mageninhaltes auf künstlichem Wege neutralisirt, so traten die Ansteckungskörper ungehindert in den Darmcanal ein. Die Untersuchungen Hamburger's[4]) ergaben, dass beim Vorhandensein freier Säure im Magen in demselben keine Mikroben vorkommen; ist dies aber nicht der Fall, so treten die Mikroben selbst dann, wenn der Mageninhalt eine saure Reaction aufweist, zahlreich auf. Als pendant zu diesen Daten lassen sich die Resultate der letzten Beobachtungen B. J. Kijanowsky's[5]) anführen, dieser fand im Magen bei Erwachsenen in dem Falle eine Masse Bakterien vor, wenn kein Verdauungsact stattfand, also wenig oder keine Salzsäure enthalten war. Wollte man Unger[6]), der jede Fähigkeit des Magens vor Mikroben zu schützen als nicht erwiesen betrachtet, beistimmen, so hiesse dies die Anwesenheit von Mikroorganismen in der Mundhöhle verneinen, aus welcher sie mit der Nahrung oder dem Speichel in den Magen eindringen könnten und wirklich eindringen. Neuere Forschungen (A. Podbjelsky[7])) lehrten, dass die Mundhöhle in normalen Fällen mehr als 30 Arten von Kokken, Bacillen und Vibrionen in sich enthält, wobei Staphylococcus pyogenes aureus et albus ebenso wie der Pneumococcus Fränkel's ohne Zweifel pathogene Eigenschaften besitzen; Einspritzungen mit anderen Arten unter die Haut verursachen eine kleine Geschwulst und Röthung.

Ueber die physiologische Bedeutung der Mikroorganismen

---

1) Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXI. p. 227 u. 413.
2) The diarrhoeal diseases. Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. III. p. 72. 1890.
3) Wiener medicinische Wochenschrift Nr. 1—3. 1889.
4) Centralblatt f. klinische Medicin. Nr. 24. 1890.
5) Zur Frage über die antimikrobischen Eigenschaften des Magensaftes. Wratsch. 1890. Nr. 40. S. 917.
6) l. c. S. 82.
7) Wratsch. Nr. 35. S. 801. 1890.

liegen die Daten Du Bary's[1]), Van Puteren's[2]) und Leo's[3]) vor. Ersterer erklärt das Auftreten von Mikroben im Kindermagen als zufällige Erscheinung, wobei die daselbst vorhandenen Pilze bei der Verdauung gar keine Rolle spielen. Im selben Sinne spricht sich Van Puteren aus, und fügt gleichzeitig hinzu, dass bei ausschliesslichem Säugen überhaupt wenig Mikroben im Magen vorkommen. Der dritte der genannten Autoren fand 1 Stunde nach dem Säugen eine ziemlich grosse Menge von Bakterien vor, ¾ Stunde später aber gar keine mehr. J. Jeffries[4]) führt die Daten Miller's[5]) an, der im Magen viele Gährung verursachende Pilze fand, ist aber damit nicht einverstanden, die Frage als abgeschlossen zu betrachten, was er in folgenden Worten ausdrückt: „We have no accurate knowledge of the bacteria of the stomach, they may be certain constant forms, or they may change with the ingesta."

In Folge der pathologischen Zustände des Magens bei Kindern ist seine Verdauungsthätigkeit sehr verschieden. Widerhofer[6]) meint, dass sich die functionellen Störungen entweder durch einen Ueberfluss von Milch- und Buttersäure äussern oder durch einen Mangel an den zur Verdauung nöthigen Säuren mit der unausbleiblichen Folge, dass noch unaufgenommene Speise zurückgehalten wird. Bei Entzündungsformen erfolgt ein reiches Absondern von Schleim, der die Wirkung des Magensaftes verhindert oder dieselbe neutralisirt; als Resultat erscheint dann ein Gährungsprocess mit Bildung grosser Mengen von Säuren und Gasen; in acuten Fällen entwickeln sich zuweilen Fäulnissproducte. Aus dem bisher Gesagten folgt, wie Stössl[7]) richtig bemerkt, dass Ueberfluss von Säuren als Ursache und zugleich als Folge von Dyspepsie erscheint. Als Grund functioneller Störungen kann eine bedeutende Verringerung des Magensaftes auftreten, wobei es nach Barthez et Sanné[8]) genügt, „espacer les

---

1) Beiträge zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalte. Archiv für experimentale Pathologie und Pharmakologie. Bd. XX. S. 243.

2) Ueber die Mikroorganismen im Magen der Säuglinge. Wratsch. 1888. Nr. 21, 22.

3) Berliner medic. Wochenschrift 1888. Nr. 49. S. 981.

4) A contribution to the study of the summer diarrhoeas of infancy. The Archives of Pediatrics 1889. Nr. 12. p. 907.

5) l. c.

6) Krankheiten der Verdauungsorgane. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. 2. Abth. S. 458—459.

7) Semiotik und Untersuchung des Kindes. Stuttgart 1875. S. 308.

8) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Tome II. Paris. 1887. p. 399.

têtées et donner la potion alcaline ou la pepsine ou l'acide chlorhydrique", um die Erkrankung zu beseitigen. Dyspeptische Zustände des Magens drücken sich bedeutsamer, als für die Verdauung nöthig ist, aus, und zwar durch die Bildung von Milchsäure und dann durch das Auftreten von Essig-, Butter- und Fettsäure (A. Jacobi[1])). „Störungen mit einem bestimmten anatomischen Bilde," sagt derselbe Autor in seinem Handbuche über die Darmkrankheiten[2]), „werden vom Fehlen freier Salzsäure während des Verdauungsactes begleitet." In seiner classischen Arbeit über die Atrepsie erkennt Parrot[3]) die Möglichkeit des Kindermagens, Säuren aus der Fettreihe zu bilden, als Thatsache an. E. Bouchut[4]) erkennt zu starken Säuregehalt als nothwendigen Begleiter von Verdauungsstörungen an und theilt die Meinung Barrier's und Gendrin's, welche zwei verschiedenartige Dyspepsien unterscheiden, vollständig. Diese Dyspepsien sind: Eine mit erhöhtem Säuregehalt (diacrise acescente); die zweite mit vermindertem, infolge Ueberflusses von Schleim und Alkalien (diacrise folliculeuse). Dyspepsie des Magens kann sich blos durch zu grosse Bildung von Milchsäure äussern: „che diventa irritante e quasi caustico di quei tessuti" (Massini Virg.[5])), wobei infolge verstärkten Säuregehaltes schwer zu verdauende Caseinbündel resultiren (Vierordt[6])). Eine ungenügende Menge von Säuren im Magen bei zu reichlicher Speise verursacht eine Reizung der Schleimhaut und Bildung anormaler Säuren (Van Puteren[7])). Dasselbe Resultat ergiebt ein reiches Absondern von Schleim, das die Verdauung hemmt und eo ipso ein längeres Verbleiben der Speise herbeiführt (Leo[8])). Im Falle einer „habitual indigestion" erfolgt nach L. Starr[9]) eine Fermentation der Fette und Zersetzung des Eiweisses. Im Ueberfluss vorhandener Schleim geht in Gährung über und verursacht einen Reiz der Schleimhaut; er verändert den Magensaft und bereitet ihn für solche chemische Processe vor, die seinem normalen Zustande nicht eigen sind. Bei

---

1) Therapeutics of Infancy and Childhood. The Archives of Pediatrics 1889. Nr. 8. p. 514. Pflege und Ernährung des Kindes l. c. S. 105.

2) l. c.

3) Clinique des nouveaux-nés. L'athrepsie. Paris 1877. p. 56—58.

4) Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. VIII. édit. Paris 1885. p. 501 et 508.

5) l. c. p. 331.

6) Gerhardt's Handbuch 1. Bd. 1. Abtheilung. 1881. S. 325.

7) Arbeiten der Gesellsch. d. Kinderärzte l. c. S. 120—121.

8) l. c.

9) Diseases of the digestive organs in infancy and childhood. Philadelphia. 1886. p 137—138.

dyspeptischen Störungen ist nur dann ein längeres Verbleiben der Speise im Magen möglich, wenn mit dem Ausspülen zugleich feste, lederartige Stücke ohne Spur einer Zerlegung austreten (A. Seibert[1])). Bei einer infolge Verminderung der Muskelerregung vorhandenen Erweiterung des Magens kann die Speise in demselben 3—4 mal länger als bei normalen Verdauungsbedingungen verbleiben (T. C. Albutt[2])). Dyspeptische Erkrankungen im Magen drücken sich, nach W. Pepper[3]), durch eine Veränderung der Qualität sowie Quantität seiner physiologischen Absonderungen aus. Der katarrhalische Zustand wird gewöhnlich von einer verstärkten Thätigkeit der Schleimdrüsen bei verminderter Absonderung von Magensaft begleitet (Amory Hare[4])), oder besteht in einer bedeutenden Absonderung von Schleim und der serösen Flüssigkeit, welche die Verdauungsthätigkeit vermindert oder sogar ganz aufhebt, weshalb dann die Speise lange zurückgehalten wird und in Gährung übergeht (Emmet Holt[5])). Die bedeutende Verminderung von Salzsäure bei Katarrh und Dyspepsie des Magens (v. Jaksch[6])) und der normalen Säuren des Magensaftes überhaupt (W. Booker[7])) bedingt eine Verminderung und dann ein vollständiges Aufhören der früher bemerkten antifermentatären Fähigkeit des Magens, wobei es zum Auftreten der höchst gefährlichen alkalischen Reaction kommen kann, bei welcher sich die pathogenen Formen der Bakterien mit Erfolg entwickeln (Pfeiffer[8])). Auf Grund einer Reihe genau ausgeführter Analysen des Mageninhaltes bei functionellen Störungen gelangte Moncorvo[9]) zu dem Schlusse, dass wir bei Dyspepsia gastrica immer mit einem mehr oder weniger grossen Mangel von Salzsäure zu thun haben: „c'est donc l'hypochlorhydrie ou l'anachlorhydrie qui explique l'imperfection de la digestion gastrique.“ Ein Ueberfluss von acid. muriaticum ist bei solchen Umständen eine äusserst seltene Erscheinung. Ana- und Hypochlorhydrie können bei ganz gesunden Kindern infolge temporär auftretenden Mangels von Salzsäure vorkommen. Bei Kindern bis zu 2 Jahren ist die

---

1) Stomach-waching in infants, with a demonstration on the living subject. The Archives of Pediatrics. April 1889.

2) The Lancet 1887. Nr. 5.

3) Functional disorders of the stomach. Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. III. p. 3. Philad. 1890.

4) Diseases of the stomach. Ibid. p. 33.

5) The diarrhoeal diseases. Ibid. p. 74.

6) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVII.

7) Intestinal bacteria of children. Cyclopaedia Vol. III. p. 174.

8) l. c.

9) l. c,

temporär oder constant auftretende ungenügende Menge von Salzsäure im Magensafte an der „insuffisance gastrique“ schuld. Durch Untersuchung des Mageninhaltes bei atrophischen Kindern überzeugte sich J. Cassel[1]) davon, dass der chronisch verlaufende Katarrh der Magenschleimhaut durch verminderte Absonderung von Salzsäure, ferner durch eine geringere Verdauung des Eiweisses, durch zu häufiges Auftreten von Buttersäure und zu seltenes Vorkommen von Milchsäure, und endlich durch zu langes Verbleiben der Speise im Magen charakterisirt ist.

Ueber die pathologische Bedeutung der mehr oder weniger bestimmten Formen der Mikroorganismen bei den verschiedenen Leiden im Magen der Kinder liegen bis jetzt keine bestimmten Daten vor. Uebrigens lässt sich im Namen aller Autoren behaupten, dass gleichzeitig mit der Veränderung der normalen Bedingungen der Verdauung der günstigste Boden für die Processe der Gährung, Fäulniss, und eben hierdurch für Entwicklung der diese Processe bedingenden oder sie begleitenden Mikroorganismen geschaffen wird. A priori lässt sich die Möglichkeit, dass eine oder die andere Form noch unbekannter Factoren, oder vielleicht deren Producte, für das Erzeugen der verschiedenen Formen der gastrischen Störungen von der unschuldigen Dyspepsie angefangen bis zur stürmisch verlaufenden Gastritis die Ursache bildet, nicht bestimmt verneinen. Obwohl wir aber auch auf Grund der früher mitgetheilten Daten berechtigt sind, eine active Rolle der Mikroorganismen bei normaler Verdauungsthätigkeit nicht anzunehmen, so müssen wir uns doch andrerseits zur Meinung, dass die niederen Organismen bei gestörter Thätigkeit gar keine ätiologische Bedeutung besitzen, vorsichtig verhalten. Beachtet man ferner die anwesenden Stäbchen (Hayem[2]), Lesage[3])) bei grünem Durchfall, acute mycotic diarrhoea E. Holt's[4]), eine merkwürdig typisch verlaufende Diarrhö, so wirft sich von selbst die Frage auf, warum sollte nicht ein Einfluss der pathogenen Pilze auf den Magen und auf jene Thätigkeitsstörung zugelassen werden, durch welche solche Erkrankungen des Magens und Darmcanals beginnen, bei welchen die Ursache einer specifischen Ansteckung sehr schwer zu bestreiten ist. Dass aber bei functionellen Störungen im Magen des Kindes eine grosse Anzahl von Pilzen auftritt,

1) Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Atrophia infantum. Archiv für Kinderheilkunde. XII. Bd. 3. u. 4. Heft. S. 178.

2) Bulletin général thérapeutique. 30. Mai 1887.

3) La semaine médicale. 1 juin 1887.

4) The Archives of Pediatrics. March 1890. p. 216.

das muss als ein nicht anzuzweifelndes Factum hingestellt werden (Leo[1])).

Fassen wir in Kurzem alle vorhandenen Daten über die Verdauung bei kleinen Kindern zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

a) Das Vorhandensein vollständig geronnenen Caseins im Mageninhalt giebt noch kein Recht, von hinreichendem Säuregehalt des Magens zu sprechen, da ein Ausfallen des Caseins aus der Lösung nur in Folge Einflusses des Labfermentes geschehen kann, welches bei rein alkalischer Reaction den genannten Process verursacht.

b) Der Uebergang des anfangs geronnenen Caseins in den Lösungszustand mit darauffolgender Peptonisirung geschieht infolge gleichzeitiger Einwirkung der Säure und des Pepsins, wobei die Aufnahme des Eiweisses im Magen um so erfolgreicher und vollkommener vor sich geht, je mehr sich die Menge und Zusammensetzung des Verdauungssaftes dem normalen Zustande nähert.

c) Die Milchsäure muss als normaler Bestandtheil des Magensaftes, wenigstens bei Kindern in der ersten Altersstufe und bei ausschliesslicher Ernährung durch Milch, anerkannt werden; der in der Milch reichlich vorkommende Milchzucker dient zu ihrer Bildung. Infolge dieses constanten Auftretens der Milchsäure lässt sich derselben Einfluss auf die Verdauung und gegen das Wirken der Mikroben bis zu einem gewissen Grade nicht absprechen.

d) Die Hauptrolle bei der Verdauung spielt die Salzsäure; deren Constatirung hindert jedoch die Milch, deren Casein die Eigenschaft besitzt, dieselbe zu binden. Bis zu Beginn der Verdauung im Magen kleiner Kinder lässt sich die Salzsäure in sehr beschränkter Menge nachweisen, zuweilen findet sie sich daselbst gar nicht vor. Mit der Verdauungsthätigkeit wächst auch der Gehalt der Salzsäure.

e) Der Grad des Säuregehaltes im Magensafte bei Kindern ist unverhältnissmässig geringer als der bei Erwachsenen und steht zur Menge der in den Magen gelangenden Speise in umgekehrtem Verhältnisse.

f) Die mittlere Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen kleiner Kinder beträgt 2 Stunden.

g) Mässige mechanische, thermische, noch mehr aber chemische Reize der Magenschleimhaut erhöhen den Grad des Säuregehaltes des abgesonderten Saftes und begünstigen eine schnellere Magenentleerung. Alkohol hält die Verdauung auf, wirkt aber der Gährung entgegen.

---

1) l. c.

h) Die Verdauungsrolle des Kindermagens ist eine grosse, wenn auch eine vollständige Aneignung des ganzen Eiweisses nicht angenommen werden kann.

i) Die antimikrobischen Eigenschaften des Magensaftes liegen ausser Zweifel und sind durch das Vorhandensein freier Säuren, besonders der Salzsäure, bedingt. Infolge des geringeren Säuregehaltes im Magensafte bei Kindern muss die gegen die Gährung gerichtete Thätigkeit des letzteren weit schwächer als bei Erwachsenen sein.

k) Irgend welche Bedeutung bestimmter Mikroorganismen für die Verdauung ist nicht erwiesen.

l) Functionelle Störungen im Magen bei Kindern entstehen durch Veränderungen der Qualität und Quantität des Magensaftes, wobei im ersten Falle die regelmässige Wechselbeziehung seiner Bestandtheile gestört wird oder die Theile selbst bisher unaufgeklärten physischen und chemischen Veränderungen unterworfen sind.

m) Die Quantität des Magensaftes im Magen bei Kindern kann sich vermindern, ohne dass hierbei eine erhöhte Bildung von Milchsäure und Auftreten von Essig- und Buttersäure oder anderen Säuren die nothwendige Folge ist.

n) Bei ganz ungenügender Absonderung des normalen Saftes im Magen entwickeln sich Säuren, welche der normalen Verdauung nicht eigen sind, weshalb eine regelmässige Verdauungsthätigkeit unmöglich wird.

o) Ein zu starkes Auftreten von Schleim ist im Stande, die Verdauungsthätigkeit des Magensaftes zu paralysiren, wenn gleich dieser, seiner Zusammensetzung nach, keine Abweichung zeigt und sich in normaler Qualität absondert.

p) Zu langer Aufenthalt der Speise im Magen oder zu reichliche Aufnahme derselben ergeben als Resultat eine ungenügende Menge des sich innerhalb der Grenzen der physiologischen Norm absondernden Magensaftes.

q) Die Mehrheit aller Magendyspepsien bei Kindern hat ihren Grund im grösseren oder kleineren Mangel von Salzsäure im Magensafte. Eine reichliche Bildung der letzteren, als nächste Ursache functioneller Störung, ist als Seltenheit zu betrachten.

r) Erkrankungen des Magens mit einem bestimmten anatomischen Bilde drücken sich durch das Auftreten von um so grösseren Mengen von Schleim, seröser Flüssigkeit und sogar entzündlichen Elementen aus, je stärker der Krankheitsprocess ist und je länger er andauert.

s) Bei Entzündung der Magenschleimhaut ist die Verdauungsthätigkeit des Magensaftes stets auf ein Minimum

reducirt, wenn auch die Qualität und Quantität des Magensaftes keine Abweichung von der Norm aufweist.

t) Die gestörte Verdauungsthätigkeit wird von erhöhtem Auftreten von Gährungserscheinungen mit Bildung fremder Säuren, wie von Zersetzung des Eiweisses mit den Producten der Fäulniss begleitet. Der Gährung ist sowohl das Fett, das sich in normalen Fällen nicht verändert, als der im Ueberschuss vorhandene Schleim unterworfen.

u) Eine bedeutende Verringerung oder gänzliches Fehlen der Salzsäure im Magen schafft für die Bildung pathogener Factoren in demselben günstigen Boden, da die Salzsäure anerkanntermaassen antimikrobische Wirkung besitzt.

v) Eine pathologische Bedeutung bestimmter Formen von Mikroorganismen oder deren Producten für die verschiedenartigen Leiden des Kindermagens ist vollends möglich.

Ich gehe nunmehr auf die Erklärung der Ursachen des günstigen Einflusses der Magenausspülungen bei kleinen Kindern über, halte mich jedoch vor Allem nicht berechtigt, die, wenn auch spärlichen, Versuche in dieser Richtung Seitens der schon früher von mir citirten Autoren — Leo und Seibert — zu verschweigen. Der erste von ihnen sieht allen Nutzen des Magenausspülens in der Entfernung von schädlichem Mageninhalte aus dem Magen und dadurch erzeugter erhöhter Verdauungsthätigkeit. A. Seibert[1]) spricht von den trostreichen Resultaten der Magenausspülung bei an Diarrhoe leidenden Kindern und erklärt den Nutzen der mechanischen Operation nicht so sehr durch die Entfernung der sich zersetzenden Speisereste aus dem Magen als durch das Auswaschen des sich in die Schleimhautfalten tief hineinsetzenden Tyrotoxicon Vanghan's[2]), da kleine Mengen dieses Giftes verhältnissmässig leicht zu ertragen sind, grössere jedoch nach ihrem Eintreten in das Blut durch ihr Einwirken auf die Nervencentren den Organismus tödten. Weiter erklärt dieser Autor, dass innerliche desinficirende Mittel wohl die schädliche Wirkung eines gewissen Theiles der Zersetzungsproducte aufzuhalten im Stande sind, dass aber durch das Ausspülen alle schädlichen Elemente zugleich mit den Ptomainen vollständig aus dem Magen austreten. Schliesslich vergleicht noch Seibert die Magenausspülungen mit den Irrigationen der Pleurahöhle bei daselbst angesammeltem Eiter und sieht einen Nutzen derselben nur in ihrer mechanischen Wirkung: „It is this mechanical diluting of the poisons in the child's stomach and

---

1) l. c. p. 225—228.
2) The Archives of Pediatrics. April 1888. p. 231.

their being swiftly despatched out of the body, which constitutes the action and value of the remedial undertaking.“

Beachtet man das in meiner vorhergehenden Arbeit angeführte Factum, dass durch die rechtzeitig angewendete Magenausspülung das grösste und schnellste Resultat erzielt wird, ferner die ganz richtige Bemerkung Emmet Holt's[1]), dass jeder ernsten Störung des Darmcanals gewöhnlich ein leichtes Krankheitsbild vorangeht, berücksichtigt man ferner die continuelle Möglichkeit bedeutender, wenn auch nur kurz andauernder Ursachen der Veränderungen der Speise im ersten Kindesalter, sowie die schwer bemerkbaren Versündigungen beim Säugen, so muss man die Ausspülungen als ganz rationelles und hoffnungsvolles Mittel zur Verhütung unausbleiblicher Dyspepsie oder wirklichen Katarrhes anerkennen. Als prophylaktisches Mittel lässt sich ein ein- oder zweimaliges Ausspülen bei zufälliger Störung der regelmässigen Säugung oder bei seelischer Affection der Nährmutter oder auch sofort nach Veränderung der Brust anwenden; denn in letzterem Falle bedarf es eines gewissen Zeitraumes, bis der Magen des Kindes sich an die Aufnahme der neuen Milch gewöhnt, auch selbst wenn diese bessere Nahrungsstoffe als die frühere besässe. Führen wir also in den genannten Fällen ein Ausspülen mit warmem, gut durchgesottenem Wasser aus, so haben wir blos die Entfernung des schädlichen Mageninhaltes im Auge, geben dadurch dem Organe, dessen Arbeit erschwert ist und das die Schleimhaut leicht reizt, ein wenig Ruhe, wodurch eine erhöhte Verdauungsthätigkeit der letzteren für die aufzunehmenden Speisen erreicht wird. Den besten Nutzen kann die mechanische Therapie bringen, wenn sie kurz vor dem Säugen angewendet wird, da dadurch eben die dort vielleicht noch vorhandenen Reste von der früheren Säugung gewiss entfernt werden, wodurch eine ernste und häufige Ursache der Dyspepsie beseitigt wird. Auf die Nothwendigkeit des Magenausspülens zu prophylaktischem Zwecke weist besonders das fast bei jedem Säugen vorkommende Aufstossen aus dem Magen hin, das besonders dann auftritt, wenn das Kind nicht besonders gern Nahrung aufnehmen will. Nicht geringer ist der Nutzen des Ausspülens bei beschränkten Störungen in den Gedärmen, da solche Störungen sehr häufig die Magendyspepsie zu verstärken, wodurch eine Verschlimmerung auftritt, die sich durch häufig wiederholendes Aufstossen und schlechten Appetit äussert. In solchen Fällen wird durch das Ausspülen ein doppelter Nutzen erzielt;

1) The diarrhoeal diseases. Cyclopaedia Vol. III. p. 74. 1890.

erstens verhindert es den Antheil des Magens an der Störung, und zweitens erhöht es seine Verdauungsthätigkeit und giebt dadurch dem Organismus Gelegenheit jene Verluste erfolgreich zu ersetzen, die er durch die Störung der Nahrungsaufnahme in den Gedärmen erlitt.

Eine andere Aufgabe fällt dem Ausspülen des Kindermagens in jenen nicht seltenen Fällen zu, wenn wir mehr oder weniger genau im Voraus jene Veränderungen kennen, die im Bestandtheile und der Beschaffenheit der aufgenommenen Speise vor sich gehen. Im Verhältnisse zu diesen Veränderungen muss sich auch die Methode selbst und der Charakter der beim Ausspülen angewendeten Flüssigkeit verändern, wobei auch ein oder das andere innerliche medicinische Mittel noch zu Hilfe genommen werden muss. Ein zufälliger Weise unregelmässiges, nicht zur richtigen Zeit vorgenommenes Säugen verlangt nicht nur eine Entfernung jener Speise aus dem Magen, die ihm schädlich sein könnte, sondern fordert auch durch eine gleichzeitige leichte Desinfection seiner Höhle eine möglichst vollständige Beseitigung der Folgen eines Verdauungsactes, an welchem der normalen Ernährung fremde Elemente theilnehmen. Den Ausspülungen lässt sich mit Pepsin und Salzsäure in denjenigen Fällen zu Hilfe kommen, wenn der Fehler beim Ernähren in unzeitmässigem oder zu starkem Einführen von Kuhmilch in den Magen bestand, oder durch accurat wirkende, die Gedärme wenig reizende Abführmittel, um eine rasche Darmentleerung in jenen Fällen zu erzielen, in welchen der Diätfehler ein bedeutender war. Wissen wir von vornherein, dass öfteres Aufstossen beim Kinde und Abneigung desselben gegen die Brust nach längerem Gebrauche von Fastenspeisen seitens der Nährmutter eintritt, so verändern wir die Methode derart, dass wir eine möglichst zuverlässige Neutralisation jener in Ueberfluss vorhandenen Säuren im Magensafte erreichen, die als Folge zu geringer Menge von Eiweiss in der Milch entstehen. Wurde das Kind von einer Frau gesäugt, welche durch physische Arbeit ermüdet ist, so ist nützlich, neben dem Ausspülen solche Mittel anzuwenden, welche die Reizbarkeit der Darmschleimhaut erniedrigen, da die Milch in diesem Falle an Säuren reich ist. Die Menstrualperiode der säugenden Person wird von einer Veränderung der Zusammensetzung der Milch begleitet; die Eiweissmenge nimmt zu, der Zucker vermindert sich, was uns berechtigt, temporär neben dem Ausspülen innerlich Salzsäure anzuwenden, um die Verdauungsthätigkeit zu heben, oder Milchsäure, die, infolge verminderten Zuckergehaltes in der Milch, auch in zu geringer Menge vorhanden sein kann. Dieselben Grundsätze sind zu befolgen, wenn man

das Ausspülen des Kindermagens während einer acuten, leichten oder mehrerer Tage andauernden Erkrankung der säugenden Frau vornimmt, um etwaigen Störungen beim Kinde vorzubeugen. Da die Milch einer Frau, welche eben starke Seelenaffecte ertragen hat, für das Kind sehr schädlich ist, so können wir ein Ausspülen kurz vor dem Säugen vornehmen, um die Thätigkeit des Magens zu heben und nicht assimilirte Speisereste aus demselben zu entfernen. Da wir aber von der Veränderung der Milch bei Frauen in solchen Fällen gar nichts wissen, so ist es am besten die Ausspülung mit Wasser allein vorzunehmen. Obwohl wir gewöhnlich rathen, das Kind während einer gewissen Zeit nicht zu säugen, so ist doch andrerseits ein zu langes Hungern unzulässig, und man muss daher fast immer das Kind noch früher, als die Milch ihre physiologische Norm erreicht, wieder an die Brust geben.

Bei solchen functionellen Störungen des kindlichen Magens, die auf Grund uns noch unbekannter Veränderungen des Magensaftes in toto, sowie seiner einzelnen Bestandtheile sich entwickeln, erklärt sich die günstige Wirkung des Ausspülens mit reinem warmen Wasser durch das gleichzeitige Entfernen des untauglichen Saftes mit den Speiseresten und durch die darauffolgende Verbesserung und Wiederherstellung der Eigenschaften des Magensaftes, welche Dank des leicht erregenden Einflusses der eingeführten Flüssigkeit auf die Schleimhaut erfolgt. Eine Dyspepsie des Magens, welcher nur eine ungenügende Absonderung des Magensaftes zu Grunde liegt, weicht Ausspülungen mit reinem Wasser deshalb mit Erfolg, weil ausser der auf die Schleimhaut ausgeübten Wirkung der beschriebenen Methode auf demselben Wege die zurückgebliebene, unverdaute Speise entfernt wird. Am besten ist es in solchen Fällen, das Ausspülen am Ende des Verdauungsactes vorzunehmen und gleichzeitig innerlich mit der Speise eine schwache Salzsäurelösung per se oder in Verbindung mit Pepsin zu verordnen.

Eine Heilung jener Form der Dyspepsie durch Ausspülungen, bei welcher die Abweichung von der Norm sich durch das Erscheinen von dem physiologischen Zustande nicht eigenen Säuren äussert, während die Absonderung des Magensaftes in für die Verdauung genügender Menge erfolgt, muss sich die Neutralisirung der schädlichen Wirkung der Säuren zum Ziele setzen; hierbei darf man sich nicht auf Ausspülungen mit reinem Wasser beschränken, sondern muss demselben ein alkalisches Mittel beifügen. Innerlich ist benzoësaures Natron zu verordnen, das auch noch gegen Gährung wirkende Eigenschaften besitzt.

Ist Dyspepsia gastrica eine Folge zu grosser Schleimbildung bei normaler und genügender Absonderung des Magensaftes, so ist es angezeigt, stärkere alkalische Lösungen anzuwenden; die eingeführte Flüssigkeit muss auch längere Zeit im Magen verbleiben, damit der die Schleimhaut reichlich bedeckende Schleim sich besser auflöst und in grösserer Menge der Ausspülungsflüssigkeit aus dem Magen entfernt wird.

Die von zu grossen Mengen aufgenommener Speise herrührende functionelle Störung im Magen wird immer von einer grösseren oder kleineren Erweiterung der Magenhöhle begleitet; es ergiebt sich hierbei, dass die für normale Fälle ganz genügende Absonderung des Magensaftes bei der Verdauung zu bedeutender Portionen von Milch sich als ungenügend erweist. Durch Ausspülungen am Ende des Verdauungsactes entfernen wir die überflüssigen Speisetheile; überzeugen wir uns hierbei von einer Gährung, so fügen wir dem sterilisirten Wasser kleine Mengen von benzoësaurem Natron oder Borsäure hinzu. Um eine tonisirende Wirkung auf die Magenmuskulatur zu erzielen, ist es besser, statt warmen Wassers kühles anzuwenden und selbst dieses nur in geringer Menge, um ein noch grösseres Ausdehnen des Magens zu verhindern. Beseitigen wir ein Ueberfüllen des letzteren mit Speise und erhöhen wir systematisch den Muskeltonus, so können wir eine Verkleinerung der Magenhöhle und ein völliges Verschwinden der Folgen des Zustandes der Erweiterung — der Dyspepsie erreichen. Die Dauer der Heilung von Dyspepsien solcher Art muss um so grösser sein, je mehr die Magenerweiterung ausgedrückt ist und je länger folglich die Störung selbst andauert.

Geht man von der von Moncorvo[1]) kategorisch ausgesprochenen Meinung aus, dass die grosse Mehrheit aller Magendyspepsien eine Folge zu geringer Salzsäure im Magensafte ist, so wird das Beimengen von 2 oder 3 Tropfen dieser Säure zur Ausspülungsflüssigkeit um so nützlicher sein, ein je grösserer Mangel an derselben im Magen besteht. Nimmt man eine Ausspülung mit von acidum muriaticum dilutum angesäuertem Wasser kurz vor Beginn der Säugung vor, so kann man mit Absicht einen unbedeutenden kleinen Theil der Lösung im Magen zurücklassen, um dessen Verdauungsthätigkeit zu verstärken. Um den richtigen Erfolg zu erlangen, ist es jedoch nothwendig, zwei Ausspülungen vorzunehmen, wobei durch die erste mit reinem Wasser vorgenommene die Magenhöhle von den dort zurückgebliebenen Speiseresten oder deren Zersetzungsproducten befreit wird und durch die

1) Sur les troubles dyspéptiques etc. l. c.

zweite mit angesäuertem Wasser bei langsamer Ausführung der Flüssigkeit aus dem Magen die zur Verstärkung der Verdauung nöthige Säure erhalten wird. Innerlich ist in diesem Falle ebenfalls Salzsäure zu verwenden.

Bei der äusserst seltenen Form der Magendyspepsie bei Kindern, bei welcher der Krankheitszustand eine Folge von überflüssiger Salzsäure im Magensafte ist, erhalten wir durch Ausspülen mit alkalischen Lösungen eine Neutralisation der letzteren; hierbei sind aber zu starke Lösungen von Soda oder Kalkwasser zu vermeiden, und ist darauf zu achten, dass dieselben nicht zu lange im Magen verbleiben, da man sonst einen zu geringen Säuregehalt erzielt und vom Regen in die Traufe kommen könnte. Um den normalen Zustand von acid. muriaticum im Magensafte für die der Ausspülung folgende nächste Verdauungsarbeit zu garantiren, ist es am besten, die Ausspülung dann bald nach Empfang der Speise vorzunehmen, wenn in normalen Fällen die Salzsäuremenge eine unbedeutende sein soll, oder am Ende des Verdauungsactes, um auch gleichzeitig die zurückgebliebenen Speisereste aus dem Magen zu entfernen. Leiden an der genannten Erkrankungsform solche Kinder, welchen man ausser der Milch der Amme noch Kuhmilch giebt, so ist es gut, der letzteren ein wenig Kalkwasser hinzuzufügen.

In acuten und viel mehr noch in chronischen Fällen der Magendyspepsien ergiebt das Ausspülen des Magens mit gleichzeitiger Anwendung von inneren, die Verdauung verbessernden Mitteln ein um so weniger augenscheinliches Resultat, je länger die Störung anhält, und, eo ipso, je heftiger das Bild des Rückganges in der Ernährung ausgedrückt ist. In solchen chronischen Fällen steht die functionelle Störung der localen Therapie schroff gegenüber und zwar einfach deshalb, weil infolge geschwächter allgemeiner Ernährung die Bildungen des Magensaftes unregelmässig und in schwachem Grade vor sich gehen. Um temporär die Verluste des Organismus zu beschränken und die Unregelmässigkeit in der Bildung des Magensaftes zu beseitigen, ist es immer nothwendig, kleine Dosen von Cognac oder weissem Rum einzugeben, deren Alkohol, ausser seiner stärkenden Wirkung, noch das Erbrechen und die Gährung zu vermindern im Stande ist.

Eine weit grössere Mannigfaltigkeit verlangt die mechanische Therapie des Magens bei Formen rein entzündlichen Charakters. So leicht es uns bei acuter Gastritis wird, durch ein oder zwei Ausspülungen mit reinem Wasser die mit stürmischen Erscheinungen beginnende Krankheit einzuhalten, so schwer unterwerfen sich acute und chronische Entzündungen der Schleimhaut der mechanischen Heilung; in

solchen Fällen muss sowohl die locale Heilung als auch die Verordnung der innerlichen, die Verbesserung des Magensaftes bezweckenden Mittel verändert werden, die Gährungsprocesse müssen eingeschränkt, die Entzündungsformen vermindert und die gesunkenen Kräfte des Körpers gehoben werden.

In der ersten Periode der acuten Entzündung der Magenschleimhaut ist es genügend, die Arbeit des Magens auf ein Minimum zu reduciren und eine Auswaschung mit kühlem, fast kaltem Wasser, dem eine geringe Menge von Soda beigemengt ist, vorzunehmen, um den Magen von jeder Arbeit zu befreien und den daselbst stets vorhandenen Schleim, die seröse Flüssigkeit und sogar die Blutelemente zu entfernen. Strenge Beobachtung einer angemessenen Diät ist zu einer raschen und vollständigen restitutio ad integrum vollkommen genügend.

Wenden wir die Ausspülung des Magens schon in der ersten Zeit an, so beseitigen wir dadurch die Möglichkeit der Krankheit, in acute oder chronische Formen überzugehen, bei welchen es unmöglich ist, das Kind ohne jede oder blos bei geringer Menge von Speise zu belassen, da der Verlauf der Krankheit lang andauert und sich dieselbe gewöhnlich durch einen grösseren oder geringeren Grad des allgemeinen Kräfteverfalles zu erkennen giebt. Umstände solcher Art machen das Vorhandensein von Gährungsprocessen im Magen, mit Bildungen fremder Säuren, und bei ernsten, langdauernden Fällen sogar mit Zersetzung des Eiweisses bis zu den Fäulnissproducten, ganz natürlich. Eine bedeutende Verminderung der normalen Verdauungssäuren, besonders der Salzsäure, sowie später die gänzliche Abwesenheit derselben kann eine so starke Zersetzung der Speise hervorrufen, dass die Reaction des Magens eine alkalische wird, wobei dem Organismus die Gefahr des Erscheinens pathogener Formen von Mikroorganismen droht (Pfeiffer[1])).

Bevor es nicht zu Fäulnissprocessen und der höchst gefährlichen alkalischen Reaction im Magen gekommen ist, ist es genügend, die Ausspülungen mit warmen Lösungen von benzoësaurem Natron oder Soda vorzunehmen, wobei die in den Magen eingeführte Flüssigkeit um so länger dort zu verbleiben hat, je reicher die Schleimabsonderung und je heftiger die Entwicklung der den gewöhnlichen Functionsbedingungen nicht eigenen Säuren ist. Bei äusserst schwacher Thätigkeit des Magensaftes reicht man den Kranken innerlich Pepsin mit Salzsäure, eine Lösung von Milchsäure und 2—3 Dosen

1) l. c.

von Cognac täglich. Das Auftreten einer alkalischen Reaction verweist auf die Nothwendigkeit, den Magen bald mit leicht angesäuertem Wasser, bald mit Borsäure, Salicylsäure oder Resorcin vorzunehmen. Ein zu langes Verbleiben der genannten 3 Mittel im Magen ist gefährlich, da es möglich ist, dass sich dieselben in das Blut einsaugen; ist aber die Nothwendigkeit einer umsichtigen und vollständigen Desinfection des Magens geboten, so ist am angezeigtesten, stärkere Lösungen von Natrium benzoicum oder Acidum lacticum anzuwenden, wobei gar keine Gefahr zu befürchten ist.

Schliesslich sind wir genöthigt, zu bemerken, dass von allen Entzündungsformen der Magenschleimhaut nur acute Gastritis in ihrer selbständigen Form bei Kindern im ersten Lebensalter möglich ist. Was aber subacuten, und um so mehr noch chronischen Magenkatarrh betrifft, so verringern sich diese blos zu den Entzündungs- oder specifischen Darmkatarrhen oder compliciren dieselben; in diesem Falle haben die Ausspülungen blos die Bedeutung eines Mittels, welches die Anfälle im Magen erleichtert, aber das Grundleiden, das ausserhalb der Wirkungssphäre der mechanischen Therapie liegt, auszuheilen nicht im Stande ist.

XII.

Zur Casuistik des „Drüsenfiebers“ E. Pfeiffer's.

Von

Dr. N. Protassow
in St. Petersburg.

Unter dem Namen „Drüsenfieber“ ist im Mai vergangenen Jahres von Dr. E. Pfeiffer[1]) eine bei Kindern auftretende infectiöse Allgemeinerkrankung beschrieben worden, welche sich durch rasch anwachsende und schmerzhafte Schwellung der Halslymphdrüsen und ziemlich hohe Temperatur auszeichnet. Obwohl diese Krankheitsform, wie der Verfasser behauptet, sehr häufig bei Kindern vorkommen kann, wird ihrer weder in der bezüglichen Literatur, noch in den Lehrbüchern für Kinderkrankheiten Erwähnung gethan.

Pfeiffer's Darstellung beschränkt sich auf den klinischen Verlauf der Krankheit: weder pathologisch-anatomische noch bakteriologische Untersuchungen liegen vor.

Nach einer ausführlichen Schilderung des klinischen Verlaufs, welche durch vier Krankengeschichten veranschaulicht wird, bespricht der Autor die differentielle Diagnose der Krankheit. Es wird zunächst hervorgehoben, dass man die Occipitaldrüsen bei Kindern sehr häufig geschwollen, aber nicht schmerzhaft findet. Auch nehmen die am vordern Rande des Kopfnickers liegenden Drüsen am Processe Theil, jedoch stellen deren Schwellung und Schmerzhaftigkeit nichts Charakteristisches dar, da dieselben Erscheinungen auch bei anderen Processen, wie Angina, Stomatitis u. s. w., beobachtet werden.

Charakteristisch für die Diagnose „Drüsenfieber“ ist, dass die Anschwellung der im Nacken liegenden Drüsen und die Temperatursteigerung sehr rasch anwachsen, und dass diese

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXIX. 10. Mai 1889.

Drüsenschwellung schon in wenigen Tagen oder Wochen vollends wieder verschwindet.

Die Frage, ob das sogenannte Drüsenfieber eine ganz eigenthümliche, einheitliche Krankheitsform, oder die Abortivform einer andern bereits bekannten Infectionskrankheit sei, lässt der Autor zur Zeit dahingestellt.

Im Anschluss an die soeben citirte Abhandlung giebt auch O. Heubner seine eigenen Beobachtungen bezüglich analoger Fälle wieder. Seine erste Beobachtung zieht sich auf's Jahr 1879 zurück, ist aber nicht maassgebend, da die Drüsenschwellung sich nach überstandenen Masern einstellte, obwohl das Kind schon vollkommen genesen war. Von grossem Interesse sind dagegen seine 3 übrigen Fälle. In den Fällen Nr. 2 und 3 hat sich im Anschluss an eine von Fieber begleitete Halsdrüsengeschwulst eine acute Nephritis entwickelt. Im IV. Falle war die Erkrankung von einem urticariaartigen Exanthem begleitet.

In der Versammlung der Gesellschaft der St. Petersburger Kinderärzte am 29. Januar dieses Jahres berichtete Dr. K. Rauchfuss über 2 Fälle von Drüsenfieber, welche er vorigen Winter beobachtet hatte. (Vergl. dieses Jahrbuch Bd. XXXI, pag. 461 flg.)

Im Anschluss an die dargelegten Krankengeschichten bemerkte Dr. Rauchfuss, dass er „bis dahin keine identischen Krankheitsformen beobachtet hatte".

„Die geschilderten Fälle," sagte der Herr Vortragende weiter, „sind streng von den zufälligen, die leichten Anginen und Nasenrachenkatarrhe begleitenden Drüsengeschwülsten zu unterscheiden, und namentlich durch Extensität und Massenhaftigkeit der schnell anschwellenden Drüsen, geschweige denn andere Erscheinungen. Weder die folliculäre, noch die nekrotisirende Angina, weder Scharlach noch Diphtheritis liefern derartige Bilder. Bei allen diesen Krankheitsformen werden die Halslymphdrüsen nur in acuten, mit deutlicher Affection des Rachens verlaufenden Fällen geschwollen."

Ebenso lässt sich die Vermuthung, dass es sich um eine abortive Form von Scharlach handle, leicht zurückweisen, indem man für solche Annahme keine triftigen Gründe weder vom Rachen, noch von der Zunge her ableiten kann. Dem widerspricht auch die am fünften Krankheitstage auftretende hämorrhagische Nephritis bei gleichzeitigem Fehlen jeder Spur von einem Exanthem oder Desquamation. Ebenso waren während der ganzen Zeit keine Symptome von Seiten des Allgemeinbefindens, des Nervensystems und des Herzens vorhanden.

Der abortive Verlauf des zweiten Falles, dessen Einheitlichkeit mit dem ersten keinem Zweifel obliegen kann, unterstützt endlich die Diagnose der Krankheit und lässt diese beiden Fälle aus der Gruppe der bekannten Infectionskrankheiten absondern.

Hinsichtlich des Wesens der Krankheit bemerkte der Vortragende, dass die rasche und intensive Schwellung der Drüsen den Nasenrachenraum als primären Angriffspunkt vermuthen lässt. Bei dem Mangel bakteriologischer Untersuchungen ist freilich die Frage, ob dieses sogenannte Drüsenfieber eine Krankheit sui generis, bestimmten Ursprungs sei, zur Zeit noch nicht endgiltig zu entscheiden.

„Wollen wir zugeben," schloss Referent, „dass im ersten Falle die vorher überstandene Influenza einen günstigen Boden für die neue Infection vorbereitet hat, so ist deren Beziehung zu einander eine rein zufällige und steht in keinem Gegensatze zu der Vermüthung, dass es sich hier um eine ganz eigenthümliche Infectionskrankheit handle."

Es wären somit in der Literatur 9 sichere Beobachtungen (von dem ersten Falle Heubner's abgesehen) dieser eigenthümlichen Krankheit bei Kindern aufzufinden, wobei dieselbe in ihren verschiedensten Abstufungen aufgetreten ist, von den leichtesten abortiven Formen (Fälle Nr. 1 und Nr. 4 von Pfeiffer und Fall Nr. 2 von Rauchfuss) bis zu den mehr dauernden und endlich schweren (worunter 3 aus 9) Fällen, welche mit Nephritis verbunden waren, eine Complication, wie sie selbst Pfeiffer, der erste, der diese Krankheit beschrieb, noch nicht beobachtet hatte.

Wegen seines seltsamen Verlaufs, wie durch seine mitunter schweren Complicationen ist das Drüsenfieber wohl berechtigt, unsere besondere Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, umsomehr, da es in den Hand- und Lehrbüchern für Kinderkrankheiten wirklich nicht einmal erwähnt wird. Und wahrhaftig müssen wir zugeben, dass diese Krankheit sehr selten vorkommen mag, wenn selbst Dr. Rauchfuss nur zwei derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt hat.

Mir ist es jedoch gelungen, in der russischen Literatur einige, wenn auch dürftige Angaben darüber zu finden. Dr. N. Filatow in Moskau beschreibt in seinen klinischen Vorträgen „eine acute idiopathische Schwellung der am obern Rande des Kopfnickers, namentlich zwischen der Ohrmuschel und dem proc. mastoideus, wie auch hinter dem Winkel der Unterkiefer liegenden Lymphdrüsen, welche mit sehr hoher Temperatur verbunden ist". Nach Dr. Filatow's Darstellung verläuft diese Krankheit in folgender Weise: sie befällt Kinder von 2—4 Jahren, manchmal auch mehr erwachsene, und

hängt von keinem örtlichen Process im Kopfe, im Rachen, im Ohr u.s.w. ab, wodurch sie sich von den symptomatischen Drüsenschwellungen leicht unterscheiden lässt. Während der ersten 7—10 Tagen verläuft die Krankheit in Form einer acuten Adenitis: unter Temperatursteigerung entwickelt sich hinter dem Angulus maxillae infer. eine Drüsengeschwulst, welche in 3—4 Tagen die Grösse einer Wallnuss oder etwas mehr erreicht; sie ist von fest-elastischer Consistenz und äusserst schmerzhaft auf Druck; die bedeckende Haut ist etwas roth, gedehnt, aber nicht ödematös. Nach Verlauf von 5—7—10 Tagen, vom Beginne der Krankheit an, lässt das Fieber nach, die Geschwulst bleibt noch einige Tage stationär, wird aber nachher allmählich rückgängig und in 2—3 Wochen ist Alles zur Norm zurückgekehrt. Zur Eiterung kommt es in den befallenen Drüsen höchst selten, obwohl der Autor 2 solche Fälle beobachtet hatte.

Die Aetiologie dieses Leidens ist dunkel.

Hinsichtlich der differentiellen Diagnose könnte nur ein Verwechseln mit Parotitis statthaben, aber auch diesem ist leicht vorzubeugen, wenn man bei sorgfältiger Untersuchung folgende unterscheidende Merkmale berücksichtigt: 1) Die Lagerung der Geschwulst hinter dem Winkel der Unterkiefer und unterhalb des proc. mastoideus ist für die erwähnte Krankheitsform charakteristisch; bei Parotitis dagegen findet sich die Geschwulst bekanntlich unterhalb der Ohrmuschel, vor dem Tragus, und verbreitet sich auf's Gesicht. 2) Die fest-elastische Consistenz der scharf begrenzten Geschwulst, wobei das sie umgebende Unterhautzellgewebe nicht ödematös ist. 3) Die Entwickelung der Adenitis auf einer Seite und deren verhältnissmässig langsame Genesung in 3—4 Wochen, während die Parotitis häufig bilateral erscheint und in wenigen Tagen verschwindet.

Was das Fieber betrifft, so hat N. Filatow keinen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Formen bemerkt, ausser dass bei Adenitis die Temperatur überhaupt etwas höher steigt als bei Parotitis.

Aus dieser kurzen Schilderung ist ersichtlich, dass die von Filatow beobachteten Fälle, obwohl sie auch einige Uebereinstimmung mit denen Pfeiffer's liefern, doch weder deren charakteristischen Verlauf, noch diejenigen Complicationen, wie sie Heubner und Rauchfuss beobachtet hatten, darstellen.

Weiter hat Dr. N. Korsakoff[1]) ebenfalls in Moskau eine besondere Form von Drüsenschwellung bei Scharlach be-

1) Medicinskoe Obosrenie Nr. 22. 1888.

schrieben, welche sich nicht während des Krankheitsprocesses selbst, sondern nach Beendigung desselben im Zustand der vollen Genesung entwickelt. Höchst interessant ist die vom Verfasser betonte Thatsache, dass die Drüsenschwellung häufig einer Nephritis vorangeht. „Einige Tage vor dem Erscheinen der Nephritis klagen die Patienten über Schmerzen im Halse, nämlich hinter der Ohrmuschel, unterhalb des proc. mastoideus. Auf dieser Stelle kann man beim Palpiren und oft schon beim blossen Ansehen eine geschwollene Lymphdrüse entdecken. Die Schmerzen sind dabei so heftig, dass die Kranken nur mühsam den Kopf seitswärts zu wenden im Stande sind. Mitunter werden die Schmerzen nur beim Palpiren gespürt."

In der Mehrzahl der Fälle war das Leiden bilateral, zuweilen entwickelte es sich Anfangs auf der einen und nachher auf der andern Seite. Dabei liess sich bemerken, dass die bis dahin normale Temperatur wieder bis 40° stieg. „3—4 Tage nach dem Beginne der Krankheit konnte man gewöhnlich die ersten Erscheinungen einer Scharlachnephritis wahrnehmen." Das war aber nicht immer der Fall: mitunter verschwand die Geschwulst und das Fieber ganz spurlos. „Dennoch pflegte in ihm die Erscheinung einer Drüsengeschwulst auf bezeichneter Stelle stets den Verdacht einer angehenden Nephritis zu wecken." Schliesslich erwähnt Korsakoff auch der von Filatow beschriebenen Form und fügt hinzu, dass letztere in Moskau nicht sehr selten auftritt. „Diese scheinbar infectiöse Form," sagt er, „von deren Einheitlichkeit ich übrigens nicht völlig überzeugt bin, hat mit Scharlach nichts gemein und ist mit keiner Nephritis verbunden."

Die von N. Korsakoff beschriebene Form ist schon als klinische Beobachtung an und für sich von grossem Interesse und scheint eine grosse Aehnlichkeit mit den Fällen von Heubner und Rauchfuss zu haben, doch bringt sie in die Frage vom Wesen des Drüsenfiebers kein neues Licht.

Vor Allem hatten auch Heubner und Rauchfuss an Scharlach gedacht; solche Annahme wurde aber durch den Umstand widerlegt, dass in einem der Fälle Heubner's der Kranke schon einige Jahre vorher die Scarlatina durchgemacht hatte, in einem andern Falle folgte diese Krankheit ein Jahr später. In den Fällen von Dr. Rauchfuss aber waren gar keine Symptome von Scharlach wahrzunehmen.

Ebenso lässt sich die Vermuthung, dass das Drüsenfieber schon von der epidemischen Influenza herrühren könnte, leicht zurückweisen, denn: 1) gehören die Beobachtungen von Heubner und Pfeiffer zu der Zeit, als von Influenza noch nichts zu hören war, worauf schon Rauchfuss aufmerksam gemacht hat; 2) konnten weder wir noch andere Aerzte in der ver-

gangenen Epidemie derartige Krankheitsbilder aufweisen. Auch konnten wir in der zur Zeit schon sehr umfangreichen russischen und ausländischen bezüglichen Literatur keine Andeutungen über derartige Complicationen bei Influenza auffinden.

Wir finden es übrigens für ganz überflüssig, von dem Wesen einer Krankheit zu urtheilen, für dessen Erklärung uns wegen Mangel an bakteriologischen Untersuchungen jeder Anhaltspunkt fehlt.[1]) Im Folgenden möchte ich blos Bericht erstatten über 4 Fälle von Drüsenfieber, welche ich unlängst beobachtet habe. Angesichts des spärlichen diesbezüglichen casuistischen Materials glaube ich, dass meinen Beobachtungen, trotzdem sie sich ebenso wie bei meinen Vorgängern nur auf den klinischen Verlauf beschränken, doch ein gewisser Werth zukommt, umsomehr, da mein erster Fall manche Eigenthümlichkeiten hinsichtlich seines klinischen Bildes darstellte.

Fall Nr. I. Alexander P., 8½ Jahre alt, ist mit 1 Jahr 1 Monat von der Brust entwöhnt worden und litt alsdann 3 Monate lang an Diarrhoe. Die Verdauungsstörungen, nur bisweilen verschwindend, setzten sich bis ans 3. Lebensjahr fort. Seitdem verbessert sich die Verdauung allmählich und wird mit 5 Jahren ganz normal, sodass der Knabe, der bis dahin einer Diät unterzogen worden war, jetzt alles zu essen anfing. Von da an wurde das Kind bedeutend kräftiger, war immer gesund; nur einmal hatte es eine leichte Bronchitis und dreimal falschen Croup überstanden. Im November 1889 erkrankte Patient an Influenza, welche aber sehr leicht und rasch verlief, indem das Fieber nur 2 Tage lang anhielt; es war Husten und Schnupfen vorhanden. In 4 Tagen war er vollkommen genesen. Im März hat er einen leichten Schnupfen gehabt.

Am Abend des 14. Mai klagte Patient über Schmerzen im linken Kniegelenke, welche aber bald verschwanden. Am folgenden Morgen spürte er Schmerzen im Halse, Abends stellte sich Fieber ein; unruhige Nacht.

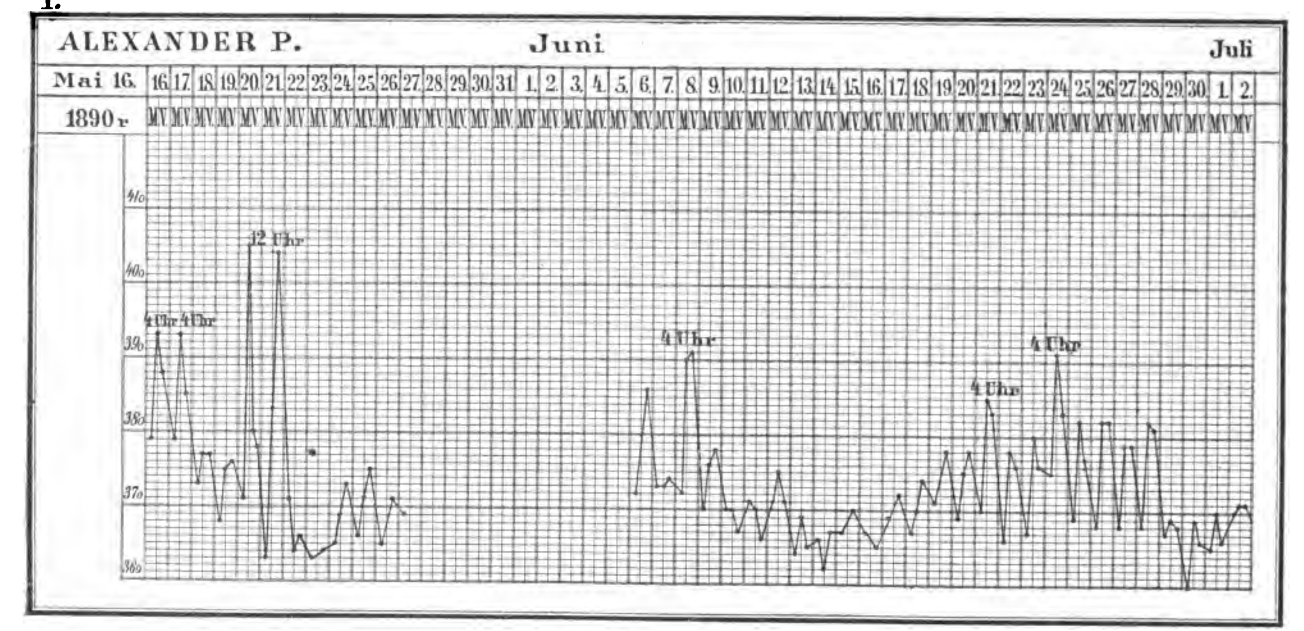
16./V. Morgens Erbrechen. Temp. 37,9, um 4 Uhr 39,3, Abends 38,8. Der zu Rathe gezogene Arzt fand nur Schmerzen im Halse, Schwellung der Cervicaldrüsen und Fieber, und sprach sich für das Initialstadium irgend einer Infectionskrankheit aus. 17./V. Temp. Morgens 37,9, um 4 Uhr 39,3, Abends 38,5. Keine neuen Erscheinungen. Die Schmerzen im Halse haben nachgelassen, die Drüsengeschwulst ist etwas kleiner geworden. Während der folgenden 6 Tage status quo ante. Verdauung normal, Appetit befriedigend; aber das Fieber dauert fort und giebt 2 Wellen, unmittelbar einander folgend, mit sehr scharfen Temperaturschwankungen (s. Curve Nr. 1 auf Seite 369):

	Am Morgen	Um 12 Uhr	Um 4 Uhr	Am Abend
18./V.	37,3	—	37,7	37,7
19./V.	36,8	—	37,5	37,6
20./V.	37,1	40,5	38,0	37,8
21./V.	36,3	—	38,3	40,4.

1) Unglücklicher Weise für mich hatte ich gar keine Möglichkeit gehabt, bakteriologische Untersuchungen zu unternehmen.

DRÜSENFIEBER

I.



Die rasche Temperatursteigerung am 20./V. und 21./V. war von Frostanfällen, der Temperaturabfall von profusem Schweiss begleitet. Patient bekam die ganze Zeit hindurch Chinin 0,18 zweimal täglich, und acid. muriatic. dilutum. 22./V. Temperatur normal: am Morgen 37,1, um 4 Uhr 36,4, am Abend 36,6, und bleibt innerhalb dieser Grenzen noch 13 Tage lang. Der Knabe hat sich sichtbar verändert, wurde bleich und hinfällig und erholte sich langsam, aber schon 1 Woche später ward er als genesen betrachtet. Den 3./VI. begab sich die ganze Familie auf's Land, am Meerstrand gelegen. Schon während der Reise, Abends im Waggon, klagt Patient wieder über Schmerzen im Halse rechts. Dazu kam grósse Schwäche und Mattigkeit, Fieber war scheinbar nicht vorhanden. Den 4./VI. und 5./VI. ging es ihm etwas besser, obwohl die Schmerzen am Halse immer anhielten. In der Nacht vom 5./VI. auf 6./VI. erwacht Patient plötzlich unter lautem Schreien, wegen heftiger Halsschmerzen, sodass es ihm unmöglich war, den Kopf zu wenden. Dazu kamen Schlingbeschwerden. Am Morgen des 6./VI. bemerkte die Mutter eine deutliche Geschwulst auf der rechten Halsseite, besonders im Nacken. Heftige Schmerzen. Patient kann sich nur mühsam vom Bette aufheben und hält den Kopf steif nach rechts gekehrt. Schlucken frei. Abends tritt Diarrhoe auf (3 mal), welche bis den 26./VI. fortdauert. Flüssige, Schleim und unverdaute Speise enthaltende Stühle 3—4 mal täglich. Die Temp. giebt eine neue, aber kürzere Fieberwelle, welche 3 Tage anhält:

	Am Morgen	Um 4 Uhr	Am Abend
6./VI.	37,2	—	38,6
7./VI.	37,3	37,3	37,4
8./VI.	37,2	39,0	39,1
9./VI.	37,0	37,6	37,8.

Von da an hielt sich die Temp. 9 Tage normal.

Der zu Rathe gezogene Arzt fand ausser den erwähnten Erscheinungen nichts Nennenswerthes weder im Rachen, noch in den inneren Organen. Die Schmerzen im Halse bestanden die ganze Zeit hindurch, obwohl die Geschwulst etwas zurückging. Gleichzeitig mit dieser zweiten Temperaturerhöhung wurde der Knabe sehr hinfällig, sodass er sich nur mit Mühe fortbewegen konnte, sass fortwährend ruhig, trotzdem er bis dahin sehr lebhaft gewesen war. Dabei wurde das Kind zanksüchtig, launenhaft, und bekam ein noch bleicheres Aussehen. Es trat sehr gieriger Appetit auf, sodass Patient nicht ohne Thränen zuhören konnte, wenn man von Essen sprach. Bekam die ganze Zeit Natrum salicylicum und Priessnitz'sche Umschläge.

Am 19./VI. stellt sich zum 3. Mal eine Temperaturerhöhung ein, welche anfangs unter unbedeutenden abendlichen Exacerbationen verläuft (37,8), später jedoch nehmen letztere immer zu. Die Geschwulst und die Schmerzen, welche vorhin etwas nachgelassen hatten, steigern sich wieder. Dazu kommt grosse Schwäche: obwohl Patient jeden Morgen während des Temperaturabfalles spazieren geht, kann er sich doch nur mühsam fortbewegen und muss öfters ausruhen; Abends bei Temperatursteigerung fühlt er etwas Frösteln und muss zu Bett gehen.

Den 22./VI. kam Patient unter meine Beobachtung in folgendem Zustande:

Patient bedeutend abgemagert; dass Fettpolster ist fast gänzlich atrophirt, Muskulatur schlaff; die äusseren Bedeckungen und sichtbaren Schleimhäute sehr blass; Haut rein und trocken; Augen eingefallen,

von blauen Rändern umgeben. Hält den Kopf steif nach rechts gekehrt. Auf der rechten Seite des Halses, im Nacken, ist eine deutliche Geschwulst zu sehen. Bewegungen des Kopfes und Palpiren äusserst schmerzhaft, sodass Patient jedesmal laut aufschreit. Ausserdem klagt der Knabe über Schmerzen in den Muskeln der rechten Hüfte. Die im Nacken, hinter dem oberen Ende und hinter dem Kofnicker, sowie unterhalb des angul. maxillae inferioris liegenden tiefen und oberflächlichen Lymphdrüsen sind bedeutend vergrössert und verwachsen, bei Untersuchung heftige Schmerzen; sie sind scharf begrenzt, erbsenhart, von der Grösse einer Kirsche bis zu einem Taubenei; die bedeckende Haut ist ganz normal. Die hinter dem m. sterno-cleido-mastoideus liegenden Drüsen bilden ein ganzes Packet und verursachen grosse Schmerzen, da der sie bedeckende Muskel stark gedehnt erscheint. Die Unterkieferlymphdrüsen beiderseits sind vergrössert, aber nicht schmerzhaft. Die Subaxillardrüsen sind nicht durchzufühlen. In den beiden regiones inguinales finden sich mehrere kleine schmerzlose Drüsen. Im Rachen unbedeutende Röthung in Form von Streifen an den Rändern der Gaumenbogen. Die Mandeln sind etwas chronisch vergrössert, aber nicht hyperämisch. Die Stimme lautet etwas näselnd, aber es ist kein Schnupfen vorhanden. Zunge etwas belegt. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Kein Husten. Ziemlich stark aufgetriebenes Abdomen. Die Leberdämpfung beginnt von der 6. Rippe, die untere Grenze ist wegen Aufgedunsenheit des Leibes nicht zu bestimmen, aber diese Region ist für Palpation und Percussion empfindlich. Dasselbe lässt sich von der Milz sagen, deren obere Grenze zwischen der 8. und 9. Rippe liegt. Flüssige schleimhaltige Stühle viermal täglich. Temp. Morgens 36,6, um 4 Uhr 37,8, am Abend 37,6. Die Untersuchung des Harns ergiebt nichts Abnormes.

Das soeben beschriebene klinische Bild, und besonders der Temperaturverlauf im Verein mit der charakteristischen Drüsenschwellung erinnerten mich so lebhaft an die von Pfeiffer, Heubner und Rauchfuss beschriebenen Fälle, dass ich keinen Augenblick an der Diagnose „Drüsenfieber“ zweifeln konnte. Der weitere Verlauf der Krankheit und besonders die gleichzeitige Erkrankung eines Bruders des Patienten an derselben Form stützten vollständig meine Vermuthung.

Das Fieber dauerte unter starken Temperaturschwankungen noch 10 Tage lang und gab folgende 4. Fieberwelle:

	Am Morgen	Um 4 Uhr	Am Abend
23./VI.	36,7	38,0	37,6
24./VI.	37,5	39,1	38,3
25./VI.	36,9	38,2	37,7
26./VI.	36,8	38,2	38,2
27./VI.	36,8	37,9	37,9
28./VI.	36,8	38,2	38,1.

Die Geschwulst und die Schmerzen im Hals nahmen fortwährend zu und als ich den 25./VI. den Kranken zum zweiten Male besuchte, fand ich nicht nur die geschwollenen Drüsen auf der rechten Seite vergrössert, sondern es waren noch neu geschwollene Drüsen aufgetreten, sodass man jetzt an beiden Rändern des m. sterno-cleido-mastoideus entlang eine ununterbrochene rosenkranzähnliche Kette von verschie-

dener Grösse äusserst empfindlicher Lymphdrüsen durchfühlen konnte; eine kleine Drüse fand sich auch hinter der Clavicula.

Den 24./VI. stellten sich unter ziemlich hoher Temperatursteigerung (39,1°) Schmerzen auf der linken Seite des Halses ein und am folgenden Tage konnte ich auch auf dieser Seite am hintern Rande des Kopfnickers (im Nacken) und auch vorne mehrere geschwollene, höchst schmerzhafte erbsen- bis kirschengrosse Lymphdrüsen entdecken. Patient hält den Kopf unbeweglich, die mindeste Bewegung verursacht Schmerzen, sodass der Knabe aufschreit. Die Schmerzen in den Muskeln der rechten Hüfte bestehen nicht mehr. Die Diarrhö dauert fort, 3—4 mal täglich. Zunge stark belegt, Appetit gut. Abends profuser Schweiss. Die Schwäche hat zugenommen, sodass Patient fortwährend bettlägerig ist. Ebenso sind die Blässe und die blauen Ränder unter den Augen schärfer ausgeprägt. Im Rachen keine Röthung wahrnehmbar; es besteht kein Schnupfen. Die hintere Rhinoskopie ergiebt eine mässige Hyperämie des Nasenrachenraumes und leichte Schwellung und Röthung der cochleae infer. dextrae. Im Herzen und in den Lungen ist trotz sorgfältiger Untersuchung nichts Abnormes nachzuweisen. Das Abdomen ist wie zuvor stark aufgetrieben. Milz und Leber bei der Untersuchung empfindlich. Beide Organe etwas vergrössert, aber nicht bedeutend. Die mehrere Male angestellten quantitativen Untersuchungen des Harns bezüglich irgend welcher pathologischer Bestandtheile fielen stets negativ aus.

Dem Rathe Pfeiffer's zufolge wurden Einreibungen von unguent. camphor. in die geschwollenen Drüsen und kleine Gaben von Chinin. tannic. gegen die Verdauungsstörungen verordnet. Zuerst zeigte sich eine Besserung der Verdauung: den 26./VI. hat Patient einen regelmässigen Stuhl und von da bleibt letzterer die ganze Zeit normal. Dann lassen die Halsschmerzen und die Drüsenschwellungen nach.

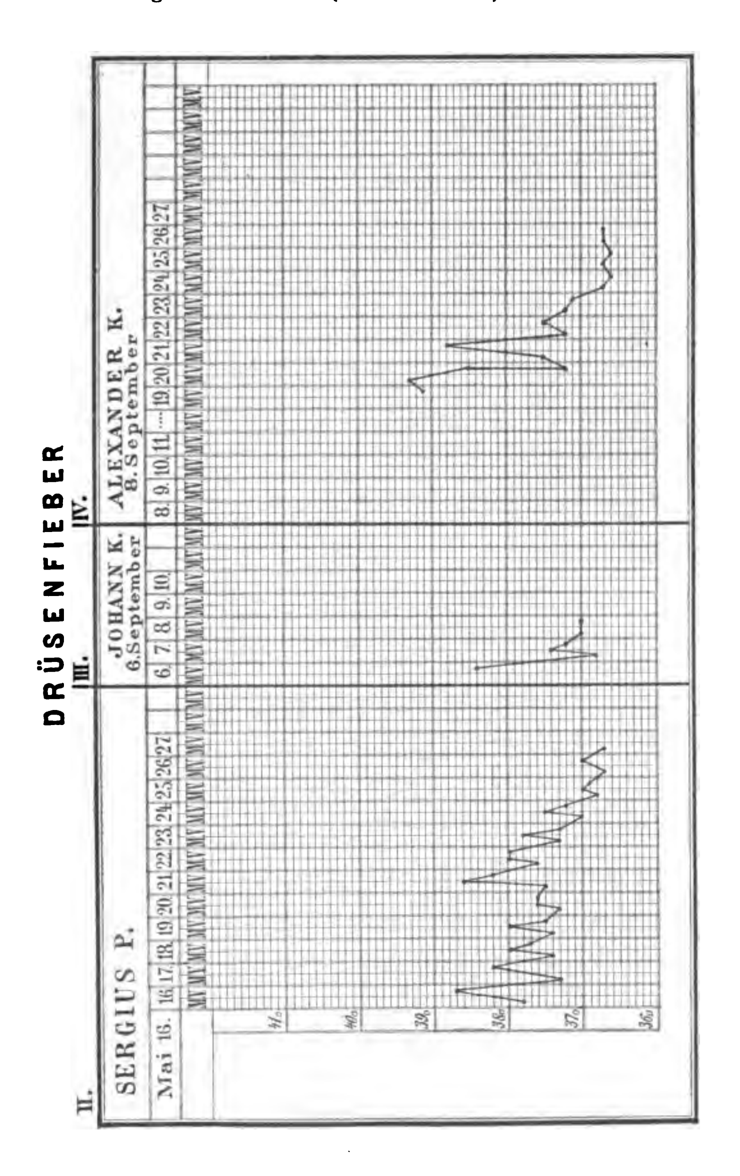
Die Temperatur steigt noch 3 Tage lang fort, am 29./VI. sinkt sie bis 36,7 und bleibt eine Zeitlang in diesen subnormalen Grenzen. Einige Neigung zu Schweissen besteht noch bis jetzt.

Gleichzeitig mit dem Fiebernachlass beginnt auch die Drüsenschwellung rasch rückgängig zu werden, und zwar anfangs auf der linken und dann, etwas langsamer, auf der rechten Seite. Dieser Rückgangsprocess fängt von der Retroclaviculardrüse an und verbreitet sich geschwind nach oben, sodass bald auf der rechten Seite nur eine erbsengrosse, etwas empfindliche Drüse übrig bleibt, welche Ende Juli vollends verschwindet. Die Unterkieferdrüsen beiderseits und auch die Inguinaldrüsen bleiben im Status quo ante. Von nun an beginnt eine allmähliche, langsame, aber ununterbrochene Genesung. Anfang September ist schon von den geschwollenen Drüsen keine Spur nachzuweisen. Die Unterkiefer- und Inguinaldrüsen sind etwas kleiner geworden, doch sind sie vergrössert, aber schmerzlos. Der Knabe hat etwas an Kräften zugenommen, doch hat er sein früheres Aussehen noch nicht erreicht und sieht noch bleich und schlaff aus.

Fall Nr. II. Sergius P., 5 Jahre alt, Bruder des ersten Patienten. Gesunder, kräftiger Knabe, hat ausser an Eczem und Influenza im vergangenen Herbst nie an irgend etwas gelitten. Die Cervicaldrüsen sind nie vergrössert gewesen. Die Unterkieferlymphdrüsen waren vergrössert. aber stets schmerzlos.

Erkrankte gleichzeitig mit seinem Bruder. Den 16./V. Morgens stellten sich Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und leichter Husten ein, Abends trat Fieber auf. Temp. Morgens 37,8, Abends 38,7. Die Hals-

drüsen am obern Ende des m. sterno-cleido-mastoideus sind geschwollen und empfindlich auf Druck. Leichte Röthung im Rachen. Keine anderen Krankheitserscheinungen wahrnehmbar. Zunge rein. Verdauung normal. Das Fieber hält 7 Tage an und giebt **zwei unmittelbar einander folgende Wellen** (s. Curve Nr. II):



	Am Morgen	Um 4 Uhr	Am Abend
17./V.	37,3	38,2	—
18./V.	37,4	38,0	37,7
19./V.	37,4	38,0	37,5
20./V.	37,3	37,6	37,6
21./V.	37,5	38,6	38,2
22./V.	37,6	38,0	38,0
23./V.	37,3	37,8	37,3.

Darauf sinkt die Temperatur und bleibt und hält sich eine Zeit in subnormalen Grenzen. Am 4. Krankheitstage fanden sich mässige Hyperämie im Rachen und mehrere, etwa stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien in der Schleimhaut der Mandeln und der Gaumenbogen, welche aber schon am folgenden Tage verschwanden. Es bestanden die ganze Zeit hindurch keine anderen Symptome. Der Knabe war stets munter und lustig, spielte im Bette und klagte nur über Schmerzhaftigkeit bei Palpiren auf der rechten Halsseite. Die Drüsenschwellung ging allmählich zurück und verschwand eine Woche nach dem Temperaturabfall. Appetit und Verdauung waren normal. Es war weder Schwäche noch Anämie vorhanden.

Diesen Herbst endlich beobachtete ich in einer Familie noch 2 Fälle von Drüsenfieber, welche ich in Verbindung mit den ersten 2 bringe.

Fall Nr. III. Johann K., 4 Jahre alt. Ein gesunder, kräftiger, gut entwickelter Knabe. Vor 2 Jahren im Sommer hat er mit seinen zwei Brüdern intensive Masern überstanden, erfreute sich aber seitdem durchgehends einer guten Gesundheit.

Den 6./IX. Abends klagt Patient über Jucken in den Augen, Lichtscheu und heftige Schmerzen im Halse und im Bauch, nämlich in der Nabelgegend. Dabei leichter Husten und Heiserkeit. In diesem Zustande ging er zu Bett, aber um 10 Uhr Abends erwachte er plötzlich laut schreiend, halb bewusstlos und kann lange nicht zu sich kommen. Temperatur 38,4. Nachts schlecht geschlafen, wälzte sich im Bette, delirirte. Gegen Morgen mässiger Schweiss.

7./IX. Temp. Morgens 36,8, um 4 Uhr 37,4 (s. Curve Nr. III auf S. 373). Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Augen geröthet, Jucken daselbst, die Conjunctiva palpebrarum hyperämisch. Am Rumpfe und an den Extremitäten mehrere kleine röthliche, hirsekorngrosse, etwas erhabene und heftig juckende Flecken. Auf der linken Halsseite ist eine Anschwellung sichtbar. Am oberen Ende des hinteren und vorderen Randes des m. sterno-cleido-mastoideus finden sich harte geschwollene und äussert schmerzhafte Lymphdrüsen, etwa von der Grösse einer Nuss; bedeckende Haut normal. Die Unterkieferlymphdrüse ist auf dieser Seite ebenfalls vergrössert, aber nicht schmerzhaft. Auf der rechten Seite findet man 2 vergrösserte, etwa erbsengrosse Occipitaldrüsen, welche aber nicht so empfindlich auf Palpiren sind. Im Rachen nicht die mindeste Röthung nachweisbar; Zunge rein; Abdomen nicht aufgetrieben; die Untersuchung der Nabelgegend verursacht grosse Schmerzen. Stuhl erfolgte einmal nach Einnahme von Ricinusöl; guter Appetit. Leber normal; Milz etwas vergrössert. Am Abend profuse Schweisse, welche bis gegen Morgen anhielten.

8./IX. Temperatur Morgens 37,0, Abends 37,0. Das Kind befindet sich wohl, klagt nur über mässige Schmerzen in der Nabelregion; Augen geröthet; die Flecken am Körper sind zum Theil kaum sichtbar, zum

Theil vollends verschwunden. Die Cervicaldrüsen sind kleiner geworden und weniger schmerzhaft. Hierauf, nach 5—6 Tagen, verschwindet die Drüsenschwellung vollkommen und der Knabe erholt sich. Während 2—3 Tagen spürte er noch einige Mattigkeit in den Beinen.

Fall Nr. IV. Alexander K., 9 Jahre alt, Bruder des vorigen Kranken. Vollkommen gesunder und kräftiger Knabe. Den 8./IX. Abends trat auf der linken Halsseite plötzlich eine ziemlich grosse, schmerzhafte Geschwulst auf. Auf dieser Stelle, an dem obern Ende des hintern und vordern Randes des Kopfnickers finden sich geschwollene, etwa erbsengrosse harte und schmerzhafte Lymphdrüsen, welche von normaler Haut bedeckt sind. Im Rachen ist keine Röthung vorhanden, es besteht leichter Schnupfen und Husten. Gutes Allgemeinbefinden, befriedigender Appetit. Zunge rein. Am folgenden Tage wurde die Geschwulst kleiner und nach 6—7 Tagen waren die Drüsen kaum nachweisbar; der Knabe wurde als genesen betrachtet uud ging aus.

Den 19. September, folglich am 11. Tage nach dem Beginne der Krankheit, stellten sich am Abend auf's Neue Schmerzen in der linken Halsseite ein, welche ganz deutlich rasch zu schwellen anfing. Dabei traten Kopfschmerzen, Frösteln und (einmal) Erbrechen auf. Temp. Abends 39,1. Nachts schlecht geschlafen, häufig aufgewacht.

20./IX. Temp. Morgens 39,3, um 4 Uhr 38,5, Abends 37,2 (s. Curve Nr. IV auf S. 373). Schmerzen und Drüsenschwellung haben noch zugenommen, sodass die Kopfbewegungen sehr beschwerlich sind. Die tiefen und oberflächlichen Lymphdrüsen am Halse sind vergrössert, äusserst schmerzhaft und sehr hart. Die Unterkieferlymphdrüse auf dieser Seite ist ebenfalls geschwollen, aber nicht schmerzhaft. Im Rachen kaum deutliche Hyperämie des rechten Gaumensegels, Milz etwas vergrössert; Bauch nicht aufgetrieben; Stuhl normal, Schmerzhaftigkeit unterhalb des Nabels. Die andern Organe sind normal.

21./IX. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,5. Hat Nachts geschwitzt. Klagt über Ekel, aber es erfolgt kein Erbrechen. Stuhl normal. Zunge rein; kein Appetit; heftiger Durst. Keine Kopfschmerzen, aber Patient klagt über Schwäche in den Beinen, sodass er, vom Bett aufgestanden, schaukelt und sich nicht auf den Füssen aufrecht halten kann. Sehr bleiches Aussehen. Occipitaldrüsen im Status quo ante, aber weniger schmerzhaft. Dagegen sind die unterhalb des angulus maxillae infer. liegenden Drüsen noch grösser geworden; darunter hat eine die Grösse einer Wallnuss erreicht und fühlt sich sehr hart an.

22./IX. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,5. Nachts gut geschlafen, hat mässig geschwitzt. Allgemeinbefinden viel besser.

Von diesem Tag an hält sich die Temp. normal. Die Drüsenschwellung geht allmählich zurück und nur die unterhalb des Winkels der Unterkiefer liegende Drüse bleibt, wie zuvor, geschwollen; sie hat die Grösse einer Bohne erreicht, ist hart anzufühlen, aber nicht schmerzhaft. Von den übrigen geschwollenen Drüsen sind zur Zeit kaum deutliche Spuren nachweisbar. Der Appetit kehrt wieder, aber der Knabe fühlt sich noch sehr schwach, sieht bleich und abgemagert aus, als ob er eine schwere Krankheit überstanden hätte.

Den 26./IX. trat spontan eine kleine Hauthämorrhagie am linken Augenlid auf, welche in wenigen Tagen spurlos verschwand.

St. Petersburg, 2. November 1890.

XIII.

Mittheilungen aus dem Anna-Hospital in Schwerin i. M.

Von

C. Mettenheimer.

Nr. 1. Ueber den Jodoformschwamm in der Kinderpraxis.

Vor einigen Jahren theilte ein amerikanischer Arzt seine Erfahrungen über den Jodoformschwamm mit und empfahl ihn als ein sehr zweckmässiges Verbandmittel. Die Beschreibung der Präparation dieses Jodoformschwammes und die mit demselben vom Erfinder gemachten Erfahrungen flössten mir viel Vertrauen ein, sodass ich mir den Schwamm hier genau nach der amerikanischen Vorschrift bereiten liess und mehrere Jahre lang Versuche machte, ihn sowohl in der privaten Kinderpraxis, als in dem Anna-Hospital zu verwerthen.[1])

Ich benutzte den Schwamm, in grössere oder kleinere, vielgestaltige Stücke geschnitten, zum Verband von Fisteln bei scrophulösen (tuberculösen) Knochenleiden an verschiedenen Körperstellen, zum Verband vereiternder Drüsen, grösserer, scrophulöser Hautgeschwüre, fungöser Abscesse.

Nicht überall hatte ich mit dem Verbandmittel gleichen Erfolg und nicht in allen Fällen fand ich, dass es anderen Verbandmitteln und anderen Formen, das Jodoform äusserlich zu appliciren, vorzuziehen ist. Am meisten hat der Jodoformschwamm sich mir bewährt bei flachen scrophulösen Hautgeschwüren. Wenn man diese nach gehöriger Reinigung mit irgend einem Desinfectionsmittel oder nach geschehener Abkratzung mit dem scharfen Löffel, in leichteren Fällen selbst ohne Abkratzung, sorgfältig mit Stückchen des richtig bereiteten Jodoformschwammes bedeckt und diese mittelst eines gut klebenden Heftpflasters — ich habe entweder rothes englisches Heftpflaster oder amerikanisches oder deutsches (Niederzwehren) Kautschukheftpflaster genommen — fixirt, so kann man, was kein kleiner Vortheil ist, den Verband manchmal

1) Leider ist mir der Name des Erfinders des Jodoformschwammes entfallen.

ein paar Tage liegen lassen, bis eine Erneuerung nothwendig wird. Nimmt man den Verband ab, so sieht man, dass der Schwamm sich ganz voll Wundsecret gesogen hat und die Wunde sich allmählich, langsamer oder schneller, mit guten Granulationen bedeckt. Sehr merkwürdig ist dabei, dass die Substanz des Schwammes zuweilen, nicht immer, mit der Wundoberfläche gleichsam verschmilzt und in einzelnen Fällen theilweise resorbirt wird. Ich weiss bis jetzt keine allgemeine Regel aufzustellen, wie lange man am besten thut, den Verband liegen zu lassen. Ich habe dies im einzelnen Fall immer wieder aufs Neue ausprobirt, bis ich sah, wieviel Tage man den Verband liegen lassen könne, ohne der Wunde zu schaden oder die Heilung zu verlangsamen. Ich habe auf diese Weise sehr schlimme, von tuberculösen, dicht unter der Haut liegenden Knochen ausgehende Hautgeschwüre, die so oft zu ungünstigen Narbenbildungen und Contracturen Anlass geben, bei äusserst zarten scrophulösen Kindern heilen können, so noch ganz vor Kurzem bei einem jungen Mädchen, wo sich nach Vernachlässigung einer kleinen cariösen Stelle am Daumen auf dem entgegengesetzten Arm bis zur Schulter hin 12 eiternde, mit schlechten Granulationen bedeckte Geschwüre von der Grösse eines Zweimarkstücks gebildet hatten. Die Heilung dieser Geschwüre wurde erreicht, obwohl der eigentliche Ausgangspunkt der Verschwärungen, die Vereiterung des Metacarpalknochens des 3. Fingers des kranken Armes, wie sich später zeigte, noch nicht völlig beseitigt ist.

Für die Heilung fungöser Geschwüre und Abscesse im Gesicht von kleinen Kindern scheint mir die Verwendung des Jodoformschwammes besonders praktisch zu sein und zwar wegen des kleinen Umfangs, der dem Verband gegeben werden kann. Binden sind ganz entbehrlich; überhaupt sind grössere Verbände an dem Kopf kleiner Kinder möglichst zu vermeiden, weil sie das Kind zu leicht belästigen, sehr leicht in Unordnung kommen und beschmutzt werden.

Zur Ausfüllung von Eitergängen und Fisteln eignet sich der Jodoformschwamm manchmal besser als die Jodoformgaze. Wenn eine Vereiterung des Proc. mastoideus einen tiefen Einschnitt erfordert hat und die kranken Knochentheile entfernt sind, so lässt sich die zurückbleibende Fistel sehr zweckmässig und genau mit kleinen Stückchen Jodoformschwamm ausfüllen, und die Heilung geht bei 2—3 maliger Erneuerung des Verbandes in der Woche verhältnissmässig schnell und solide vor sich. Zuweilen aber werden die Eingänge dieser oder ähnlicher Fisteln sehr empfindlich, dann ist die Ausstopfung mit den harten und rauhen Jodoformschwammstückchen schmerzhafter, als die Ausstopfung mit der

Gaze. Die aufsaugende Kraft des Schwammes ist jedenfalls grösser als die der Gaze. Dagegen hat man sich ebenso wohl bei dem Schwamm als bei der Gaze davor zu hüten, die Ausstopfung von Fisteln und Geschwüren zu solide zu machen. Es kommt dabei in Folge des ausgeübten Druckes Infiltration der die Fistel umgebenden Gewebe vor, ja selbst entfernte Lymphdrüsen können in Folge davon anschwellen und Fiebererscheinungen können entstehen. Ein kleines Kind mit einer Stomatitis ulcerosa bekam, als die Krankheit schon im Abnehmen war, eine Pustel auf dem Rücken mit einer dunkelgerötheten Umgebung. Die Pustel ging auf und zeigte einen vertieften speckigen Grund. Diesen kratzte ich in der Narcose aus, füllte die kleine Grube mit Jodoformschwamm an und bedeckte sie mit Collemplastrum. Die zwei ersten Tage schien der Verband gut ertragen zu werden, doch musste ich ihn oft wechseln, weil eine ungewöhnlich starke flüssige Absonderung in dem Geschwür entstand. Die Ausfüllung des Geschwürs mit Schwamm geschah immer sehr sorgfältig. Mit einem Male entstand Fieber, Infiltration der umgebenden Gewebe und schmerzhafte Anschwellung der Achseldrüsen. Der Jodoformschwamm wurde nun weggelassen und das Geschwür mit Watte, die mit Borlösung getränkt war und dreimal täglich gewechselt wurde, lose bedeckt. Bei diesem Verfahren heilte das Geschwür schwell, Infiltration und Drüsenreizung gingen zurück.

Mit Vorliebe wandte ich zur Befestigung des Jodoformschwamms das dünne rothe Empl. anglic. an, ich gebe ihm vor dem Collemplastrum den Vorzug wegen seiner grösseren Durchgängigkeit und wegen des geringeren Drucks, den es ausübt. Wenn ein Geschwür oder eine Fistel sehr stark absondert, so kann es vorkommen, dass der Schwamm sich zu vollsaugt, anschwillt, einen nachtheiligen Druck auf die umgebenden Gewebe ausübt und Resorptionserscheinungen hervorbringt. Das Collemplastrum hält nun so fest und ist so wenig durchlassend, dass es, wenn man nicht häufig genug verbindet, das Auftreten solcher Erscheinungen begünstigen kann. Das Empl. anglic. rubr. lässt aber das überflüssige Wundsecret durchsickern, lockert sich und zeigt eher an, dass ein Verbandwechsel nöthig ist.

Die Zubereitung des Schwammes geschieht nach folgendem Recept. Nachdem der Schwamm gehörig geklopft ist, legt man ihn 5 Tage lang in eine 5%ige Salzsäurelösung. Er wird dann gewaschen und getrocknet und darauf 2 Tage lang in einer 7½%igen Lösung von Jodoform in Schwefeläther gelegt. Nun wird der Aether abgedampft, bis der Schwamm völlig getrocknet ist. Die Aufbewahrung des Schwammes geschieht am besten in wohlverschlossenen Gläsern. Es ist be-

greiflicher Weise am besten, kleine zarte Schwämme mit vielen zarten Löchern und Spitzen, nicht aber grosse Schwämme mit grossen Löchern und grobem Gefüge zu wählen.

Nr. 2. Katarrhalische Nephritis (Albuminurie) nach Keuchhusten.

Das 5jährige Mädchen L. W. aus Schwerin machte um Weihnachten 1889 einen langwierigen Keuchhusten durch. Am 14. Februar 1890 wird sie mit einer leichten Bronchitis in das Kinderspital aufgenommen. In dem Journal findet sich bemerkt, dass der Urin ausserordentlich viel Eiweiss enthalte. Die angewandte Therapie bestand in Milchdiät, warmen Bädern mit nachfolgenden warmen Einwicklungen und dem Gebrauch von Leberthran. Schon am 21. Februar hatte unter dem Einfluss dieser Behandlung der Eiweissgehalt sehr abgenommen und der Appetit fing an sich zu bessern.

Am 16. März war das Albumen aus dem Urin ganz verschwunden und hatte der Appetit sich wieder eingefunden. Nichtsdestoweniger wurde mit den warmen Bädern und Einwicklungen noch eine Zeitlang fortgefahren. Nach ein paar Wochen aber, vom 2. April an, liess sich bemerken, dass der Urin bei den täglichen Untersuchungen wieder Eiweissreaction zeigte und die Quantität des Eiweisses im Wachsen war. Der Urin nahm wieder das Aussehen von dünnem Eiter an, wie er es schon von Anfang an gehabt hatte. Von histologischen Elementen wurden nur Leucocyten gefunden. Da Ausgüsse von Harncanälchen nicht bemerkt werden konnten, so muss ich es zweifelhaft lassen, ob es sich um eine catarrhalische Nephritis oder nicht vielleicht um eine Pyelitis gehandelt habe. Eine Cystitis kann nicht gut vorgelegen haben, da weder eine Beschwerde beim Uriniren, noch irgend ein anderes auf ein Blasenleiden deutendes Symptom zur Beobachtung kam. Auffallend war der Urin von Anfang an durch seine ausgesprochene blassgrüne Farbe, die besonders deutlich hervortrat, wenn man ihn stehen liess und die in ihm enthaltenen Zellen sich zu Boden gesetzt hatten.

Es schien mir am 7. April der Zeitpunkt gekommen zu sein, einen Wechsel in der Therapie eintreten zu lassen. Die warmen Bäder und Einwicklungen blieben also weg; das methodische Milchtrinken aber wurde beibehalten und zugleich 2-stündlich 0,03 Calomel bei gleichzeitigem Aufenthalt im Bett verordnet.

Am 8. April schon fand ich das Kind in einem enormen Schweiss, während der bisher stets normale Stuhlgang ausgeblieben war.

Vom 11. April an wurde der Stuhlgang grün und sehr übelriechend, was bisher niemals der Fall war. Das Kind sollte nun alle 3 Stunden 250 g Milch und, da es mager geworden und hungrig war, Morgens und Nachmittags 1 Semmel zur Milch, Mittags 1—2 Eier, Kalbfleisch, Kartoffelbrei oder Reis bekommen. Der bisher gute Appetit verlor sich aber plötzlich schon am 12. Abend; es entwickelte sich Fieber bis 39,8 und die Kleine klagte über Leibschmerzen. Das Calomel wurde weggelassen, auch in der Beköstigung auf Milch allein zurückgegangen. Am 15. April konnte der Ausbruch eines starken masernartigen Calomelexanthems unter gleichzeitiger Abnahme des Fiebers constatirt werden. Am 18. April war das Kind wieder fieberlos, das Exanthem unter fortwährender leichter Transpiration der Haut verschwunden. Die Zunge hatte sich gereinigt und der Urin hatte seine natürliche gelbe Farbe angenommen, sowie den Eiweissgehalt verloren.

Das Kind wurde nun sehr vorsichtig gehalten; es konnte bei guter Witterung am 30. April zum ersten Mal an die Luft gehen und bekam von da an täglich sein gewöhnliches Essen, dazu aber Eichelkaffee und täglich ½ l Milch.

Das Kind befand sich von dieser Zeit an gut, nur finde ich am 6. Mai im Journal bemerkt, dass die kleine Patientin noch öfter über Leibschmerzen klage, die sich aber durch Kamillenthee oder eine ölige Einreibung stets schnell beseitigen liessen. Vom 16. Mai an hörten diese Leibschmerzen ganz auf. Das Kind sah noch etwas abgemagert und anämisch aus, bekam daher Frankfurter Heidelbeerwein (Fromm) und Malzbäder. Am 31. Mai konnte die Kleine als geheilt entlassen werden. Ich liess sie mir, um bei etwaigen Reactionen gleich einschreiten zu können, noch bis in den Winter 1890 hinein alle 4 Wochen vorstellen. Der Urin blieb aber normal und das Kind wurde blühend und gesund.

Eine Periode der Gesundheit lag bei dem Kinde zwischen dem Keuchhusten und der Bronchitis, welche die Veranlassung zu seiner Ueberführung in das Hospital wurde, nicht. Die Bronchitis war von Eiweissurin begleitet; wie lange nun schon der Urin eiweisshaltig war, konnte wegen mangelhafter Anamnese nicht ergründet werden. Es scheint aber doch jedenfalls ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Nierenaffection und dem Keuchhusten stattgefunden zu haben.

Hier scheint mir der passende Ort, die Mittheilung eines anderen Falles anzuschliessen, der in meiner Privatpraxis

vorkam und von mir am 12. Juni 1881 niedergeschrieben wurde. Während der vorstehend mitgetheilte Fall beweist, dass die Albuminurie nach Keuchhusten langwierig und trotz zweckentsprechender Behandlung zu Recidiven neigen kann, ist der nun folgende Fall ein Beispiel von intercurrenter Störung der Nierenfunction im Keuchhusten, deren kurze Dauer und flüchtiges Erscheinen überraschen kann.

J. M., 7 Jahre alt, ein kleines, feines, sonst aber gesundes Mädchen, bekam in der zweiten Hälfte des Mai 1881 bei anhaltend herrschenden kühlen, trockenen Ost- und Nordwinden einen katarrhalischen Husten, der sich schnell unter epidemischem Einflusse zum Keuchhusten ausbildete. Die Kleine nahm Extr. castan. vesc. liq. 50,0 Aqua dest. Syr. mannae āā 25,0 mrs. zweistündlich 1 Theelöffel ein (mit welchem Mittel ich damals viele Versuche anstellte), ferner jeden dritten Abend eine kleine Gabe Morph. mit Aq. laurocerasi. Hierbei behielt die Kranke guten Appetit, sah nicht angegriffen aus, Zahl und Energie der Anfälle mässigten sich. Am 11. Juni mit einem Male wurden die (etwas ängstlichen) Eltern in Schrecken gesetzt dadurch, das das Kind beim Uriniren über Schmerzen klagte. Der gelassene Urin war trüb, grünlichgrau, missfarben, sedimentirte stark, enthielt ziemlich viel Eiweiss, Leukocyten, aber keine Blutkörperchen, dagegen Blut- und Faserstoffschollen. Die Leukocyten bildeten lose zusammengefügte, durch kräftiges Schütteln in ihre Bestandtheile aufzulösende Cylinder.

Ich liess die bisher verordneten Arzneien weg, verordnete, dass das Kind ruhig auf dem Rücken liegen und zweistündlich ein Glas abgekochte Milch trinken solle. Die festen Nahrungsmittel wurden auf Semmel, Zwieback und Cakes beschränkt. Schon am 12. Juni war der Schmerz beim Uriniren verschwunden und der Urin nahm in wenigen Tagen eine völlig normale Beschaffenheit an.

Eine äussere Veranlassung zu diesem so rapide auftretenden Anfall von Nierenkatarrh fehlte, wenn sie nicht etwa durch das Medicament veranlasst war. Dies ist aber nicht wahrscheinlich, da ich dasselbe Mittel in dieser Epidemie und in anderen Jahren bei Keuchhusten vielfach anwandte, ohne jemals zu hören, dass es auch Albuminurie verursachen könne. Auch entsinne ich mich nicht, dass andere Aerzte, die dies Mittel häufig anwandten, dergleichen beobachtet hätten. Es fand gerade am 9. und 10. Juni eine bedeutende Aenderung in der Windrichtung statt. Es hatte mehrere Tage lang geregnet; mit einem Male trat Ostwind ein. Es ist nicht unmöglich, dass diese brüske Witterungsänderung einen Eindruck auf die Nieren eines Kindes machten, das 3 Jahre früher einen recht

bedeutenden Scharlach mit mehrwöchentlicher consecutiver Nephritis albuminosa durchgemacht hatte. Es ist in diesem Fall viel wahrscheinlicher, dass die heftigen Erschütterungen der Keuchhustenanfälle ein Residuum dieser vorausgegangenen Nephritis aufrüttelten, als dass das specifische Keuchhustengift die Ursache des Anfalles von Albuminurie, wie man die Erscheinung passend bezeichnen könnte, gewesen sein könnte. Schwerlich würde eine von dem Keuchhustencontagium direct abhängige Albuminurie von so kurzer, vorübergehender Dauer gewesen sein.

Den im Folgenden mitzutheilenden Fall von „Albuminurie bei Parotitis", welcher gleichfalls in dem Anna-Hospital in Schwerin i. M. zur Beobachtung kam, habe ich meinem Sohn, dem stud. med. H. Mettenheimer, zur Bearbeitung überlassen.

XIV.

Ein Beitrag zur Albuminurie bei Parotitis.

Von

Stud. med. H. METTENHEIMER.

Seitdem Pratolongo[1]) 1782 wohl zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Betheiligung der Nieren bei Mumps gelenkt hat, sind wiederholt Fälle beobachtet worden, in denen im Verlauf dieser Krankheit nach kürzerer oder längerer Zeit Eiweiss im Urin auftrat[2]); diese Theilnahme der Nieren an der Erkrankung des inficirten Organismus ist eine Erscheinung, die einer genaueren Betrachtung und Erklärung, als ihr von den betreffenden Beobachtern zu Theil geworden, werth zu sein scheint. Dies dürfte am leichtesten möglich sein an der Hand eines Falles von Mumps, der gleich von vornherein mit Albuminurie einsetzte. Die Krankengeschichte dieses Falles, welcher im Anna-Hospital zu Schwerin i. M. zur Beobachtung kam und mir von meinem Vater zur Bearbeitung überlassen wurde, lasse ich hier in aller Kürze folgen:

Am 18. VI. 1890 Abends wird die 7jährige Grete K. aus Schwerin angeblich wegen Mandelentzündung ins Spital geschickt. Die Untersuchung des Rachens ergab: Röthung und Schwellung der Tonsillen. Temperatur 40,1°. Im Urin ist beim Kochen und Salpetersäurezusatz ein reichlicher Eiweissgehalt nachweisbar. Etwas Diarrhoe.

19. IV. Heute zeigt es sich, dass die Krankheit eine äusserst schmerzhafte Anschwellung der linken Parotis ist. Urin stark eiweiss-

---

1) Ozanam, Histoire méd. des maladies épidémiques II. p. 311.

2) Fälle von Nierenerkrankung nach Mumps finden sich bei: Renard, L'Union médicale 1869, p. 431 und Archiv méd. milit. Sept. 1885. — Colin, L'Union méd. 1876, p. 465. — Ischam, Med.-chirurg. Centralblatt. Wien 1879. XIV. (Uebersetzung). Henoch, Kinderkrankheiten 1890, p. 610. — Karth, Thèse etc. Paris 1883. — Croner, Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 9. — Eichhorst, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie 1889. IV, p. 344. — Demme, 25. Jahresbericht u. s. w. 1887. S. 48. — Bourgeois, Thèse de Paris 1888. — Pognon, Thèse de Paris 1889. — Ausserdem Yourdan, Lemarchau etc

haltig. Ausspülen mit Kal. chlor. 3% stündlich, Ol. provinc. carbol. 3% einreiben. Lindenblüthenthee. Abends Temperatur normal.

20. VI. Völlig fieberlos. Urin enthält noch immer Eiweiss. Milchtrinken mit 2 Löffel Kalkwasser jede Portion.

22. VI. Die letzten 3 Tage völlig fieberlos; Morgens normale, Abends subnormale Temperaturen. Vom 21. VI. ab kein Eiweiss mehr im Urin. Gleichzeitig nimmt die Anschwellung ab.

24. VI. Ganz schmerzlos. Zum ersten Mal subnormale Temperatur Morgens; Zunge noch immer stark belegt, mit dunkelrothen Rändern. 2 Theelöffel Ol. ricin.

26. VI. Noch eine kleine Verhärtung vorhanden. Temperatur stets subnormal und zwar Morgens immer etwas höher als Abends. Zunge reinigt sich, die Papillen noch sehr dunkelroth und deutlich hervortretend.

27. VI. Der Rest der Geschwulst erweicht. Appetit vorhanden. Zunge noch immer belegt, trotz Abführens. Sol. natr. bicarb. zweistündlich.

13. VII. geheilt entlassen.

Fassen wir die wichtigsten Erscheinungen noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich:

Fieber vom 18. VI. bis 19. VI.
Albuminurie vom 18. VI. bis 21. VI.
Anschwellung bis zum Beginn der Abschwellung 19. VI. bis 21. VI.
Völlige Erweichung am 27. VI.

Die Parotitis epidemica wird jetzt wohl allgemein nach der Art ihres Auftretens, ihres Verlaufs und ihrer Verbreitung als eine den acuten Exanthemen nahestehende, contagiöse und infectiöse Allgemeinerkrankung aufgefasst. Bei Berücksichtigung der verschiedenen im Verlaufe des Mumps mit mehr oder minder grosser Häufigkeit auftretenden Krankheitserscheinungen jedoch gehen die einzelnen Ansichten auseinander. Dies zeigt sich am deutlichsten in der französischen Literatur. Dort hat man sich in den letzten Jahren mehr mit diesem Gegenstand beschäftigt und ist zu zwei einander gegenüberstehenden Ansichten gekommen.

Nach Auffassung der einen Richtung (Viela[1]) verläuft der einfache, gutartige Mumps gänzlich ohne Fiebersymptome. Zeigen sich Temperaturerhöhungen, dann sind dieselben regelmässig auf gleichzeitig vorhandene andere Krankheitserscheinungen zurückzuführen. Da es sich in unserem Fall um eine derartige einfache, einseitige Parotitis handelt, daneben aber Fieber vorhanden ist, so wird nach obiger Anschauung das Fieber auf die bestehende Angina catarrhalis zurückzuführen sein, die als selbständige, von der Parotitis unabhängige Complication zu der eigentlichen Krankheit hinzugetreten ist. Dem Charakter einer solchen specifischen Angina entsprechen die

1) Thèse de Paris 1886.

allgemeinen Erscheinungen des Unwohlseins, sowie das schnelle und plötzliche Ansteigen der Temperatur auf 40,1°, die am nächsten Tage schon wieder zur Norm zurückkehrt. Anstatt dass nun aber, wie dies gewöhnlich der Fall ist (Henoch[1]), die localen Symptome um so deutlicher hervortreten, zeigt sich hier ein Nachlass der Rachenaffection. Daher ist es unwahrscheinlich, dass eine Angina von so schnellem Verlauf und so leichtem Charakter mit einer einmaligen, allerdings hohen Erhebung der Körpertemperatur ein Auftreten von Eiweiss in grösserer Menge, welches vier Tage andauert, hervorgerufen haben sollte; wenn auch eine Ausscheidung von Eiweiss bei Angina beobachtet worden ist (Eichhorst[2]), Leyden[3]), Rosenstein[4])). Bei genauerer Betrachtung scheint also die Angina in unserem Fall nicht eine selbständige Erkrankung, sondern nur eine Theilerscheinung der Allgemeininfection des Organismus darzustellen, eine Auffassung, welche der von Pognon[5]) aufgestellten Ansicht entsprechen würde. Derselbe leitet nämlich die meisten Krankheitserscheinungen, welche im Verlauf der Parotitis auftreten, aus einer gemeinsamen Ursache, dem Parotisgift her, welches den ganzen Organismus inficirt, um sich an verschiedenen Stellen desselben festzusetzen. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen wäre alsdann auf die verschiedene anatomische Beschaffenheit der betroffenen Organe und ihre Reaction auf den Angriff des Infectionsträgers zurückzuführen. Nach dieser Anschauung müssen wir in unserem Fall die Angina als eine Folge des specifischen Krankheitserregers des Mumps ansehen; einen solchen dürfen wir aber wohl trotz der bis jetzt noch nicht gelungenen Ueberimpfungsversuche der gefundenen Mikroben (Capitan und Charrin[6]), Ollivier, Bouchard[7]), Boinet[8])) annehmen. Dieser Infectionsträger hat sich hier nicht wie gewöhnlich zuerst und ausschliesslich in der Ohrspeicheldrüse localisirt, sondern wie in anderen Fällen die Submaxillardrüsen (Penzoldt[9])) oder den Hoden (Boyer[10])), diesmal die Tonsillen zum Ort seiner Invasion gemacht. Es würde

1) Henoch, Kinderkrankheiten 1890. S. 470.
2) l. c. II. S. 33.
3) Zeitschrift für klin. Medicin 1881. S. 175.
4) Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1886. S. 154—55 u. a.
5) l. c.
6) Société de biologie du 28. Mai 1881.
7) Viela l. c.
8) Lyon med. 1885.
9) Deutsche med. Wochenschrift 1878. S. 523.
10) Siehe Kocher in Billroth und Pitha, Handbuch der allg. und spec. Chirurgie III. S. 239.

sich hier also um einen sogenannten Typus inversus (Pognon) handeln, bei welchem der eigentlichen Parotitis andere Localerkrankungen als aussergewöhnlich primäre Erkrankungen vorangehen. Diese primäre Angina mit erst secundär auftretender Parotitis ist wiederholt beobachtet worden (Jourdan[1]), Bourgeois[2]), Soltmann[3]), Kocher[4]), Calmettes[5]) u. A.), oftmals auch eine Affection der Rachenorgane, die sich erst im Laufe der Krankheit einstellte. Eine Combination von Angina mit Parotitis dürfte überhaupt häufiger vorkommen, als dies bisher beobachtet worden. Die Kranken können bei Mumps den Mund schwer öffnen und schlucken selten; daher machen sich vielleicht die anginösen Beschwerden dem Kranken weniger fühlbar und werden auch vom Arzte leicht übersehen. Auch dürfen wir hier wohl auf die Analogie der z. B. bei Scharlach, Masern und anderen Infectionskrankheiten fast constant auftretenden Angina catarrhalis hinweisen, die doch als ein Symptom der allgemeinen Intoxication aufgefasst wird (Fränkel[6])). Jede neue Krankheitserscheinung ist aber nur das Zeichen einer neuen Colonisation des Infectionsträgers, einer Invasion desselben in ein bis dahin noch nicht afficirtes Organ. Darnach müsste auch die Nierenerkrankung, die sich durch den Eiweissaustritt kundgiebt, eine directe Folge der Infection sein. Es wäre hier also gleich von vornherein ein Organ in Mitleidenschaft gezogen worden, welches sonst — und zwar nur in verhältnissmässig seltenen Fällen — im weiteren Verlauf der Krankheit oder erst nach Ablauf derselben betroffen zu werden pflegt. Bevor wir aber diesen Schritt weiter gehen, müssen wir uns erst überzeugen, ob sich die Albuminurie nicht auf andere Ursachen beziehen lässt, z. B. auf das Fieber; es würde sich alsdann um eine sogenannte „febrile Albuminurie" handeln. Dieser Zusammenhang zwischen Fieber und Albuminurie ist aber zunächst noch nicht bewiesen, bildet vielmehr einen viel bestrittenen Punkt selbst bei denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen Eiweiss in den ersten Tagen häufig und zwar nach den neuesten Untersuchungen weit häufiger auftritt, als dies bis dahin angenommen wurde. Allerdings lässt Ekkert[7]) noch die Häufigkeit und den Grad der im Verlauf der ersten Wochen bei dem Abdominaltyphus auftretenden Albuminurie abhängig

---

1) Récueil de mém. de méd. chir. et pharm. mil. 1878. p. 539.
2) l. c.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1878. S. 401.
4) l. c.
5) Ref. im Centralblatt f. klin. Medicin 1883. S. 814.
6) Eulenburg, Realencyklopädie I. S. 443—44. 1885.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1888. S. 87.

sein von der Intensität und Dauer des Fiebers. Andere dagegen, wie Hagenbach[1]), lassen zwar einen Zusammenhang von Fieber und Eiweissaustritt gelten, können aber nicht umhin, anzuerkennen, dass die bei Scharlach so oft schon frühzeitig auftretende Albuminurie eine nähere Beziehung dieser Krankheit zu den Nieren zu erkennen giebt, als andere Krankheiten, die mit ebenso hohem Fieber verlaufen. Noch weiter ist neuerdings Geier[2]) gegangen, der nach seinen Beobachtungen zu dem Schlusse kommt, dass die Albuminurie bei Typhus abhängig sein müsse von der Infection und Intoxication des Organismus, nicht aber von dem Fieber; dass vielmehr letzteres nur eine Folge der Infection, mithin der Albuminurie coordinirt sei. Eine vermittelnde Stellung gleichsam nimmt Leyden[3]) ein. Derselbe spricht sich dahin aus, dass der Albuminurie, welche die Infectionskrankheiten begleitet, eine Nierenaffection zu Grunde liegt, welche den entzündlichen Vorgängen sehr nahe steht und einen Reizungszustand in Folge der Einwirkung der Infection darstellt. Diese Albuminurie geht Hand in Hand mit dem Fieber, wenn auch in weiten Grenzen unabhängig von demselben. Diese Unabhängigkeit zeigt sich auch in unserem Fall, indem die Albuminurie das Fieber überdauert, um erst mit dem Nachlass der Erscheinungen von Seiten der Parotis zu schwinden. Bei der einmaligen Fiebererhöhung wäre überhaupt selbst ein Zusammenwirken aller jener Momente (Senator[4]), welche bei dem fieberhaften Process betheiligt sind, bei so kurzer Dauer kaum im Stande gewesen, Albuminurie zu erzeugen, wenn nicht die Wirkung der Infection vorhanden gewesen wäre, von der sowohl Fieber wie Eiweissaustritt abhängig sind. Letztere beiden Processe gehen neben einander her, indem freilich der schädliche Einfluss des Fiebers auf die Gewebe den Eiweissaustritt ohne Zweifel begünstigt. Neben dem Infectionsfieber, welches in hervorragendem Maasse von den Vorgängen im Blut abzuleiten ist, besteht (Gerhardt[5])) bei jeder Infectionskrankheit noch ein Entzündungsfieber, das durch die örtliche Invasion des Infectionsträgers in bestimmte Organe hervorgerufen wird. Das Infectionsfieber bei Parotitis entsteht dadurch, dass das pathogene Agens selbst oder seine Producte innerhalb des Kreislaufs Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, d. h. eine specifische Alteration

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1889. S. 166.
2) Archiv f. Kinderheilkunde 1889. S. 1.
3) l. c. S. 169.
4) Senator, Ueber Albuminurie in Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin 1885. S. 23.
5) Wiener medic. Blätter 1886. S. 358, 387.

desselben, wie sie schon Fehr[1]) annahm, hervorruft. Je nach der Intensität der Infection, d. h. je nach der Entwicklung und Verbreitung des Krankheitsstoffes und dem Grade der daraus resultirenden Stoffwechselveränderungen wird sich die Fieberhöhe richten. So ist bei der Parotitis simplex offenbar der geringe Grad der Infection zunächst nicht im Stande, eine solche Stoffwechselanomalie, die eine Temperaturerhöhung zur Folge hätte, hervorzubringen. Andererseits kommt es dabei auch nicht zu einem Entzündungsfieber, indem die eingedrungene Schädlichkeit für gewöhnlich keine eigentliche Entzündung, sondern nur eine auf fluxionärer Hyperämie beruhende Schwellung in dem afficirten Drüsengewebe zu setzen vermag (Helmkampff[2])). Sobald aber die Ausbreitung der Krankheit fortschreitet, sobald eine weitere Colonisation des Infectionsträgers stattfindet, werden neue fiebererregende Stoffe von jenen Invasionsstellen, die eben erst in Entzündung übergegangen sind, dem Blut zugeführt und die Intensität der Infection findet ihren beredten Ausdruck in dem Auftreten des Fiebers. Daraus erklärt es sich, dass in dem sonst fieberlosen Verlauf einer Parotitis sich plötzlich gleichzeitig mit dem Auftreten einer Angina, Orchitis etc. Fiebersymptome einstellen. Beide Fieberarten können getrennt von einander vorkommen, sodass das reine Infectionsfieber der Localerkrankung vorangeht und vor der Rückbildung derselben aufhört, von dem Entzündungsprocess also ganz unabhängig ist, oder beide gehen mehr oder minder in einander über und fallen zusammen. Ein solches gleichzeitiges Bestehen beider Fieberformen können wir in unserem Fall zur Erklärung der für Parotitis so abnorm hohen Temperatur annehmen. Das Entzündungsfieber, welches die gleichzeitige Invasion des Infectionsträgers in die Rachenorgane und die Nieren begleitet, fällt hier zusammen mit den oftmals in dem Prodromalstadium des Mumps vorhandenen infectiösen Fiebererscheinungen (Helmkampff[3]), Demme[4]), Fehr[5]), Leichtenstern[6]) u. A.) und dies hat die so ausnahmsweise hohe Steigerung der Temperatur zur Folge.

Fassen wir auch die Albuminurie als eine Folge der Infection, d. h. einer directen Einwirkung des schädlichen Agens oder seiner Stoffwechselproducte auf die Nieren auf, so müssen wir annehmen, dass das Parotisgift in diesem Organe Um-

---

1) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1877. S. 26.
2) Deutsche med. Zeitung 1886. S. 519.
3) l. c.
4) Allg. med. Centralzeitung 1889. S. 399.
5) l. c.
6) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1877. II. S. 657 ff.

prägungen und anatomische Veränderungen des Gewebes setzt, deren äusserlich sichtbares Zeichen der Eiweissaustritt ist.

Im Gegensatz zu Semmola[1]), der den Eiweissaustritt durch eine nur functionelle Störung, durch eine dyskrasische Beschaffenheit des Blutes hervorgerufen sein lässt, hat die Auffassung, jede echte Albuminurie von einer anatomischen Läsion der Nieren herzuleiten (Strümpell[2])), eine Begründung erhalten durch die Entdeckung von Lorenz[3]). Derselbe fand bei Sectionen von Leichen, die im Leben das Bild der sogenannten febrilen Albuminurie bei Infectionskrankheiten dargeboten hatten, dass sich die Eiweissausscheidung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Fehlen des Bürstenbesatzes an den angeschwollenen Zellen zurückführen lässt, indem es bei dem Mangel dieses Schutzdaches zu einer Transsudation kommt. Zu dieser anatomischen Störung gesellt sich vielleicht noch ein anderer Vorgang, der darin besteht, dass die Zellen, welche normaler Weise die Eigenschaft haben, Eiweiss festzuhalten, nach Verlust des schützenden Bürstenbesatzes unter dem Einfluss des Infectionsträgers diese Fähigkeit einbüssen (v. Noorden, Heidenhain[4])), sodass es zu einem Auftreten von Eiweiss im Urin kommt. Hört die Einwirkung der Bakterien auf, so stellt sich der Bürstenbesatz wieder her, die Zellen nehmen ihre normale Beschaffenheit wieder an und das Eiweiss schwindet aus dem Harn. Für einen innigen Zusammenhang zwischen der Quantität des ausgeschiedenen Eiweisses und der Wirkung des Infectionsstoffes auf die Nieren spricht aber die Beobachtung Karth's[5]), der ein zahlreiches Vorhandensein von Bakterien im Harn constatirte auf der Höhe der Eiweissausscheidung, ein Verschwinden derselben bei Abnahme der Albuminurie. So hört auch in unserem Falle der Eiweissaustritt an demselben Tage auf, an welchem die weitere Ausbreitung des Infectionsträgers beendet ist und die Localerkrankung der Parotitis nachlässt. Häufig ist aber dieser durch die Infection in den Nieren gesetzte Reizungszustand, diese Hyperämie, nur ein Vorstadium (Thomas[6]) und die anatomische Einleitung (Monti[7])) einer parenchymatösen Entzündung der Nieren, indem es bei längerer Einwirkung des Infectionsstoffes zunächst zu einer andauernden Albuminurie (Renard[8])), schliesslich zu einer

1) Deutsche med. Wochenschrift 1887. S. 409 ff.
2) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie II. 1887. S. 7.
3) Wiener klin. Wochenschrift 1888. S. 121.
4) Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 38. H. 3. S. 217, 219.
5) l. c.
6) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. c. S. 262.
7) Ibid. IV. S. 366 ff.
8) l. c.

acuten Nephritis kommen kann. Die leichteren Formen derselben bieten nach Lorenz anatomisch zunächst von der sogenannten febrilen Nierenaffection keine wesentlichen Unterschiede dar, während die schwerere Nierenentzündung mehr oder weniger entwickelte Glomerulusveränderungen (Demme[1]) und tiefgreifende Störungen zeigt (Nephritis interstitialis, Urämie, Tod (Colin[2])). Es findet demnach ein allmählicher Uebergang statt von dem ersten Reizungszustand, einer auf fluxionärer Hyperämie beruhenden Schwellung, zu der eigentlichen Entzündung, ein Zwischenstadium (Heidenhain[3]) zwischen dem Zustand, in welchem die Nieren normal fungiren und in welchem sie ihre Function ganz einstellen, indem sie statt des normalen Absonderungsproductes ein eiweisshaltiges liefern. Wie erklären wir uns aber das plötzliche Auftreten einer Nephritis ohne vorhergehende Albuminurie 1—2 Wochen nach Ablauf der Parotitis? Durch die Ausscheidung des Infectionsträgers oder seiner Producte werden in den Nieren je nach der Dauer und Intensität der Infection verschiedene Reizungszustände gesetzt werden. Es tritt vielleicht unter dem Einfluss der Stoffwechselproducte der Mikroorganismen eine derartige Herabsetzung der Zellenenergie (Wyssokowitsch[4]) auf, dass es jetzt nur eines Anstosses bedarf, um eine Entzündung hervorzurufen. Einmal kann es sich hierbei um eine neue Invasion, ein nochmaliges Aufflackern derselben Infection handeln — und es gehört zu den Eigenthümlichkeiten des Mumps, schubweise aufzutreten. Oder in die im Zustand der Reizung befindliche Niere dringt ein neuer andersartiger Entzündungserreger ein, wie dies Babes.[5]) für die Scharlachnephritis für nicht unwahrscheinlich hält.

Wie dem auch sei, jedenfalls müssen wir stets eine directe Einwirkung des Infectionsträgers oder seiner Producte auf die Nieren als Ursache des Uebertritts von Eiweiss in den Harn bei Parotitis annehmen. Für diese nephrogene Auffassung der Albuminurie liefert unser Fall eine neue Begründung. Wie weit bei dem jedenfalls nicht einfachen Process der Albuminurie das Fieber mit allen seinen Momenten und ein dyskrasischer Zustand des Blutes begünstigend hinzutreten, lässt sich einstweilen nicht ermessen.

Interessant waren in unserem Falle die im Anschluss an die Krankheit auftretende allgemeine Prostation der Kräfte und

---

1) l. c.
2) l. c.
3) Herrmann's Handbuch d. Physiologie V. Abtheilung. I. 1883. S. 371.
4) Zeitschrift f. Hygiene I. S. 485. 1886.
5) Wiener med. Blätter 1887. S. 310.

die anämischen Zustände (État chlorotique Rilliet[1]), Prager[2]), Demme[3])), die ihren Ausdruck fanden in den längere Zeit andauernden subnormalen Temperaturen mit Typus inversus, wie sie auch Gailhard[4]) erwähnt, die sich wohl auf die Störungen von Seiten der Verdauungsorgane zum Theil zurückführen lassen (Status typhosus von Débize[5]).

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass eine etwa prädisponirende Krankheit, wie Scharlach, Keuchhusten etc., in diesem Fall nicht voraufging. Ebenso glaubten wir eine toxische Albuminurie in Folge der Behandlung mit Kali chloricum (Lenhartz[6]), Satlow[7])) und Carbolöl ausschliessen zu müssen, weil zunächst die Albuminurie schon vor dieser Behandlung vorhanden, andrerseits trotz länger fortgesetzten Gebrauchs der Mittel nicht von Bestand war. Ausserdem aber gurgelte das Kind sehr verständig, sodass der Gedanke an ein massenhaftes Verschlucken des Kali chlor. fern liegt.

Nachzutragen wäre die Angabe von Capitan u. Charrin (Société de biologie 1881, S. 358), welche in 13 Fällen von Parotitis immer dieselben Organismen im Blut fanden, welche sich auf Bouillon züchten liessen. Nur bei einem dagegen fanden sich Mikroben im Harn vor und nur bei diesem liess sich Albuminurie nachweisen.

---

1) Gazette méd. de Paris 1850. S. 23.
2) Wiener med. Blätter 1887. X. 302.
3) Ibid. 1888. XI. 51, 52.
4) Thèse de Montpellier 1887. Ref. bei Longuet. L'Union méd. 1885. S. 121.
5) Thèse de Paris 1869.
6) Deutsche med. Wochenschrift 1887. S. 9.
7) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1881. XVII. S. 311.

XV.

Zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen der Säuglinge.

Von

Dr. Max Seiffert
aus Chemnitz.

Wennschon auch in Deutschland wohl jeder Zeit in den Sommermonaten eine erhebliche Zahl von Säuglingen Verdauungsstörungen erlag, wurde die Aufmerksamkeit der Kliniker und Pathologen doch erst durch Berichte aus den Grossstädten Amerikas auf die als Brechdurchfall oder Sommerdiarrhoe bezeichnete mörderische Säuglingskrankheit gelenkt. Ein Bericht im Journal für Kinderkrankheiten „Ueber die Sommerkrankheit der Kinder in New-York, auch Sommerfieber, Sommercholera genannt", sowie Schiefferdecker's Schrift „Ueber die Kindercholera, eine jährliche Sommerepidemie vieler grosser Städte Europas" zeigten, dass die „summer complaint" der Amerikaner durchaus keine ausschliesslich amerikanische Krankheit ist, ohne aber Wesentliches über die Aetiologie derselben beizubringen.

Allerdings erwähnt schon Bednar, dass der Darminhalt von Säuglingen, welche an Verdauungsstörungen leiden, eine gewisse Aehnlichkeit zeige mit in Gährung oder Fäulniss begriffenen organischen Massen und dass vielleicht diese Zersetzungsvorgänge die Ursache jener Krankheit seien. Ja, er erwähnt sogar, dass in den Stühlen solcher Kinder Pilze gefunden würden; diesen Vegetationen aber eine causale Bedeutung zuzuschreiben, lag ihm fern, da zu jener Zeit die Gährung noch lediglich durch die Fermenttheorie Liebig's interpretirt wurde.

Eine zwei Jahre später erschienene Schrift von Eichstedt betont zwar auch die Aehnlichkeit dyspeptischer Säuglingsstühle mit gährenden Substanzen, insbesondere ihren Gehalt an Säuren und das Vorhandensein von Pilzen, erklärt aber

zugleich von diesen letzteren: „wir kennen keine Krankheit des Darmes, welche durch die Gegenwart derselben verursacht wird“.

Die pathologisch-anatomische Richtung jener Zeit liess die Verdauungsstörungen der Säuglinge ohne Erklärung, bis eben durch die eingangs erwähnten Berichte aus Amerika die Krankheit auch bei uns wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt wurde. Die nächsten Arbeiten, welche ihr Aufmerksamkeit schenkten, zogen sämmtlich die hohe Lufttemperatur und das Sinken des Grundwassers während der Sommermonate in Betracht. Durch diese Erklärungsversuche, sowie durch das seitdem jährlich beobachtete endemische Auftreten der Krankheit wurde es möglich, dass die immer mehr an Boden gewinnende vitalistische Gährungstheorie Pasteur's auch auf die Pathologie der erwähnten Verdauungsstörungen ein Licht werfen konnte. So hob Baginsky hervor, dass der Brechdurchfall der Kinder zwar mit der steigenden Lufttemperatur vermehrte Opfer fordere, dass jedoch diese Zunahme der Mortalität dem Steigen der Temperatur um einige Zeit nachfolge und besonders auch die in den meisten Fällen künstliche Ernährung und die ungenügende sanitäre Beschaffenheit der Wohnungen für das Auftreten der Krankheit nicht ohne Belang sei. Durch das Zusammenwirken der erwähnten Factoren entstehe die Krankheit entweder durch von gährenden Massen ausgehende miasmatische Einflüsse oder durch directe Zersetzung der Milch infolge der Lebensthätigkeit von Spaltpilzen, die dann auch in den Stühlen der kranken Kinder nicht vermisst würden.

Dieser Ansicht schloss sich Meissner an, insofern auch er Veränderungen der Milch, welche durch deren Aufnahme in unreine Gefässe und durch die Berührung mit der Luft bedingt seien, als Ursachen anschuldigte. Insbesondere betonte Meissner, dass nur selten Brustkinder Verdauungsstörungen der in Rede stehenden Art zum Opfer fallen. Auch Johnstone suchte die Ursache der in Leicester besonders zahlreich beobachteten Sommerdiarrhöen in Bakterien, indem er annahm, dass die letzteren mit den Ausdünstungen der Kloaken in die Athemluft und wahrscheinlich auch auf Lebensmittel gelangten. Diese Ansicht erklärte zwar Uffelmann für unhaltbar, indem er auf das massenhafte Vorkommen von Bakterien auch im Darm gesunder Kinder hinwies, gleichwohl führte aber auch er einen grossen Theil der Verdauungsstörungen auf mangelhafte Pflege und die durch Verunreinigung des Bodens und des Trinkwassers verdorbene Nahrung zurück.

Eine grosse Zahl späterer Arbeiten erwähnt zwar das Vorkommen von Bakterien in den Stuhlgängen dyspeptischer

Säuglinge, ohne aber im Einzelnen Genaueres auszusagen. — Escherich konnte zwar aus dem Darmschleim von Kindern einen in grosser Menge vorkommenden Spaltpilz rein züchten, eine ätiologische Bedeutung aber demselben nicht zuschreiben. Escherich betont in einem Referat mit Recht, dass es an einer systematischen Ueberarbeitung, vor Allem auch der normal im Darmcanal vorkommenden Mikrorganismen, fehlt. Provisorisch scheidet er die unter dem Namen Cholera zusammengefassten Darmerkrankungen der Säuglinge in solche, welche durch gewöhnliche Gährungserreger bedingt sind, und in eine andere Gruppe, für die er einen specifischen pathogenen Keim postulirt, der den Darm als Invasionspforte benutze.

Holt erklärte die Entstehung der Durchfälle durch eine bei gehemmter Verdauung der Nahrung im Magen eintretende Bildung von Ptomainen, welche bei Einwirkung der Wärme in der künstlichen Nahrung durch Fermente oder Fäulnisserreger eingeleitet werde.

Vaughan gewann aus Käse, Vanilleeis und Milch, welche bei einem siebenmonatlichen Säuglinge Brechdurchfall hervorgerufen hatte, einen dem Diazobenzol nahestehenden Körper, der bei Thieren einen der Cholera infantum ähnlichen Symptomencomplex erzeugte. Er glaubt einen oder mehrere anaerobe Mikroorganismen, vielleicht den anaeroben Erreger der Buttersäuregährung, als Bildner des erwähnten Giftes ansehen zu müssen.

Tomkins fand in den Schwankungen der Häufigkeit und Intensität der Erkrankung an verschiedenen Orten, sowie in dem häufigeren Vorkommen derselben in den am Fluss gelegenen Stadttheilen Leicesters einen Hinweis auf den mykotischen Ursprung der Dyspepsien. Im Wesentlichen beschuldigte er in der Luft vorkommende Spaltpilze als Krankheitserreger, da er in der Luft der am Fluss gelegenen Stadttheile 2000 bis 6000 Keime im cbm, in den höher gelegenen nur 80—90 fand. Die Luft enthielt die Gelatine fötid verflüssigende Keime; Tomkins wies auch in den Mesenterialdrüsen, Nieren und Darmgeschwüren kranker Kinder Kokken und Stäbchen nach, welche die Gelatine fötid verflüssigten. In einer späteren Mittheilung machte er darauf aufmerksam, dass in den tief gelegenen Stadttheilen Leicesters die Sommerdiarrhöe erst auftrete, wenn die Bodentemperatur 62° F. (= 16,5° C.) überschritten habe.

Mehr Hoffnung, dem Erreger wenigstens eines Theiles der acuten Verdauungsstörungen im Säuglingsalter auf die Spur zu kommen, erregten die Arbeiten Hayem's und seines Schülers Lesage.

Hayem beobachtete bei Aufnahme eines an „grüner Diarrhöe“ leidenden Kindes das endemische Umsichgreifen derselben unter gesunden, in dem gleichen Saale untergebrachten Kindern.

Lesage hat die Aetiologie der acuten Dyspepsien in mehreren Schriften ausführlich behandelt und die Verdauungsstörungen in folgende Gruppen eingetheilt:

1. Solche, bei denen eine Gährung des Mageninhaltes die Ursache ist,

2. die lienterischen, bedingt durch mangelhafte Verdauung der Milch,

3. durch Reflexvorgänge bei der Zahnung und bei Erkältungen verursachte Diarrhöen,

4. infectiöse Darmerkrankungen, und zwar bedingt:

a) durch Gifte, welche in der von Mikroorganismen zersetzten Nahrung entstehen, und

b) durch Allgemeininfection mit einem specifischen parasitären Bacillus, nach Analogie etwa der Cholera.

Endlich erkennt Lesage noch

5. eine biliöse grüne Diarrhöe an.

Nach Lesage's Erfahrungen ist die unter 4 b erwähnte allgemeine Infectionskrankheit die wichtigste und häufigste unter den acuten Darmerkrankungen der Säuglinge. Ihren Erreger erblickt er in einem von ihm aus dem Dünndarminhalte isolirten Bacillus. Derselbe bildet kurze, an den Ecken abgerundete Stäbchen, welche in alten Culturen auch zu langen Fäden auswachsen und sich durch mehrfache Sporen (spores mères, spores filles) fortpflanzen. Auf Gelatine bildet der Bacillus an der Oberfläche einen grünen schleimigen Ueberzug, auch ertheilt er der Gelatine selbst in ihren oberen Schichten eine grüne Färbung. Saugenden Thieren intravenös injicirt, soll der Bacillus nach 10—12 Stunden ins Duodenum ausgeschieden werden und hier sich reichlich vermehren. Auch bei Verfütterung und directer Injection ins Duodeum soll er bei saugenden Thieren grüne Diarrhöe erzeugen.

Booker unterzog zum ersten Mal die Bakterien der diarrhöischen Säuglingsfäces einer methodischen Untersuchung, ohne freilich zu einem bestimmten Resultat gelangen zu können. Er beschreibt eine grosse Zahl verschiedener Bakterien und einen Kokkus, jedoch fand er sie nicht constant und keinen in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen. Booker giebt an, dass das Bacterium coli commune des normalen Milchkothes bei schweren Dyspepsien fast ganz fehlt, und ferner, dass bei der Cholera infantum auch häufig ein Bacterium gefunden wird, welches mit dem Bacterium lactis aerogenes vielleicht identisch ist. (Auch Escherich berichtet, dass er das Bac-

terium lactis aerogenes im diarrhöischen Stuhl zahlreicher als im normalen Milchkoth gefunden hat.) Aus den Entleerungen bei einer Anzahl von mit Collaps endenden Fällen der Cholera infantum züchtete Booker ein schmales Stäbchen, welches die Gelatine verflüssigt, Eiweiss zersetzt und Milch gerinnen macht. Auf Mäuse und Meerschweinchen übertragen, führte es zu Schläfrigkeit, bei einigen auch zu Diarrhöen mit tödtlichem Ausgange.

Auf der 61. Naturforscherversammlung zu Wiesbaden (September 1887) fand die Frage nach der Aetiologie der acuten Dyspepsien eine erneute Discussion, bei der sich Escherich, Heubner, Pfeiffer für die bakterielle Aetiologie derselben aussprachen, während Biedert hauptsächlich den physikalischen Unterschied der Kuhmilch von der Frauenmilch anschuldigte, indem er annahm, dass die Schwerlöslichkeit des Kuhcaseins und dadurch die Bildung eines „schädlichen Nahrungsrestes" die eigentliche Ursache der Verdauungsstörungen sei. Freilich musste er zugeben, dass die „Schädlichkeit" des Nahrungsrestes eben darin besteht, dass derselbe von Pilzen zersetzt und in deletär wirkende Stoffe umgewandelt wird. Meinert dagegen hielt nur für die leichteren Fälle die Anschuldigung der Bakterien als Ursache für berechtigt, die eigentliche Cholera infantum fasste er als eine Art von Hitzschlag auf, der durch eine Störung in der Medulla oblongata und durch einen bei mangelhafter Decarbonisation des Blutes entstehenden giftigen Körper tödtlich wirke.

Baginsky hat aus diarrhöischen Stühlen zwei die Gelatine verflüssigende Bacillen gezogen, von denen der eine einen grünen Farbstoff bildet, nach Baginsky aber mit dem Bacillus von Lesage nicht identisch ist. Der andere Bacillus bildet auf der verflüssigten Gelatine eine weisse Decke und soll auf Thiere pathogen wirken. Baginsky glaubt, dass das Bacterium lactis aerogenes Escherich's, dessen Namen er in Bacterium aceticum umzuwandeln für nöthig hält, zunächst das Aufkommen von pathogenen Bakterien im Darm verhindert, bis es durch Excess der Essigsäuregährung selbst absterbe und damit den ersteren den Platz räume.

Eine Arbeit von Hochsinger bringt nichts Neues und beschränkt sich auf Wiedergabe der schon besprochenen Arbeiten.

Dagegen kommt Vaughan in Erweiterung der Ergebnisse seiner schon citirten Arbeiten zu dem Ergebniss, dass die Verdauungsstörungen der Säuglinge durch eine Zersetzung der Milch entstehen, welche bei einer 15° C. übersteigenden Temperatur durch Mikroorganismen eingeleitet wird. Für die einfach schleimigen katarrhalischen Diarrhöen glaubt er als die schuldigen Organismen die gewöhnlichen Fäulnisserreger

betrachten zu können. Die serösen und choleriformen Diarrhöen dagegen sind nach Vaughan's Anschauung durch das von ihm dargestellte giftige Tyrotoxicon verursacht, dessen Entstehung er auf die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen zurückführt. Vaughan glaubt, dass verschiedene Keime für die Pathogenese der Cholera infantum in Betracht kommen, da der Symptomencomplex der Krankheit mannigfachen Variationen unterliege.

Jeffries hat den Bacillus der grünen Diarrhöe von Lesage nicht auffinden können und bezweifelt, dass mit Lesage's Arbeiten die Pathogenese der Kindercholera eine befriedigende Erklärung gefunden habe.

Bongers erklärt zwar auch pathogene Keime für die Ursachen der Sommerdiarrhöen, ohne indess den im Vorhergehenden citirten Ergebnissen der bakteriologischen Forschung etwas Neues hinzufügen zu können. Er betont, dass, während die Muttermilch in der heissen Jahreszeit dem grösseren Durste des Kindes entsprechend reichlicher, aber auch weniger concentrirt, abgesondert werde, die Kuhmilch in ihrer Concentration wenig geändert werde, somit den Magen mit festen Bestandtheilen belaste, „die sich in demselben stauen, gähren und seine Wandungen entzünden". Die durch die Entzündung der Magenwand bedingte verminderte Secretion des antifermentativ wirksamen Magensaftes sei es, welche eine Invasion pathogener Bakterien in den Darmcanal ermögliche.

Ganz im Widerspruche zu den bis jetzt angeführten Meinungen und wohl auch im Widerspruch mit der Ausbreitungsart der Krankheit stehen die Anschauungen Moore's über die Sommerdiarrhöen. Seine Ansicht, dass die Sommerdiarrhöe gleiche Symptome und gleichen Verlauf zeige wie die Cholera, ferner, wie letztere nur in heissen Ländern, so erstere nur in der heissen Jahreszeit auftrete, dass somit die Cholera infantum sich von der Cholera asiatica nur durch einen relativ milderen Verlauf unterscheide, dürfte wohl ebensowenig Beifall finden wie die Behauptung, der Symptomencomplex der Cholera asiatica sei kein charakteristischer und das Koch'sche Spirillum für die Diagnose dieser Krankheit nicht beweisend.

Wichtigere Momente für die Aetiologie der Sommerdiarrhöen brachten Cnopf und Escherich in den Verhandlungen der 62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg.

Cnopf stellte durch quantitative bakteriologische Analysen fest, dass, während die Muttermilch dem Säugling ganz oder wenigstens fast keimfrei zugeführt wird, die Kuhmilch sofort nach dem Melken schon 60—100 000 Keime im cbm enthält, sowie, dass diese Keime bei hoher Temperatur sich viel bedeutender vermehren als in der Kälte.

Escherich macht diese eine ektogene Zersetzung der

Milch einleitenden Keime nur für einen Theil der Sommerdiarrhöen verantwortlich. Er glaubt, dass diese Mikroorganismen im Magen und Darm zu um so reichlicherer Vermehrung kommen, als die geringe Menge der im kindlichen Magensafte enthaltenen Salzsäure durch die in der Kuhmilch in grösserer Menge als in der Frauenmilch (in 100 Kuhmilch 0,7, in 100 Frauenmilch 0,24 Asche, s. Vierordt, Tabellen) vorhandenen Alkalien (und wohl auch die Eiweisskörper) gebunden wird. Durch die Einwirkung dieser Keime entstehen zunächst aus dem Milchzucker organische Säuren, welche die Magenwand in Entzündung versetzen, und wahrscheinlich auch aus dem Eiweiss Ptomaine, welche durch ihre alcaloid-ähnliche Wirkung auf das Centralnervensystem die schweren nervösen Erscheinungen im Krankheitsbilde der Cholera infantum erzeugen. So unterscheidet Escherich als durch ektogene Zersetzung der Milch bedingt:

1. die isolirte Magengährung, charakterisirt durch Aufstossen, saures Erbrechen und Magenektasie;
2. die Diarrhoea acida, bedingt durch unter Sauerstoffabschluss vor sich gehende Gährung im Dünndarm, und
3. eine durch Gährung im Dickdarm entstehende Colitis mit fäculenten Diarrhöen.

Auch in der Cholera infantum sieht Escherich eine durch ektogene Zersetzung der Milch verursachte acute Intoxication, ohne die Möglichkeit auszuschliessen, dass ein Theil der als Cholera bezeichneten Fälle auch einem specifischen pathogenen Organismus zuzuschreiben, also als Infectionskrankheit aufzufassen sein könnte.

Es bedarf keiner besonderen Betonung, dass mit den im Vorhergehenden dargestellten Ergebnissen die bakteriologische Forschung auf dem Gebiete der Aetiologie der Säuglingsdyspepsien noch wenig über den Anfang hinaus gekommen ist. Die grosse Mehrzahl der Arbeiten, auch der neueren Zeit, beschränkt sich auf den Bericht vom Vorkommen der Bakterien in den Stuhlgängen diarrhöischer Kinder, nur wenige geben Beschreibungen einzelner Mikroorganismen. Von diesen sind die Arbeiten Lesage's interessant durch die Reinzüchtung eines Bacillus der grünen Diarrhöe, sie genügen aber keineswegs den Verhältnissen, wenigstens bei uns in Deutschland. Denn auch zugegeben, dass die von ihm geschilderte höchst infectiöse grüne Diarrhöe thatsächlich vorkommt, so ist sie doch jedenfalls bei uns selten; dass die Aufnahme eines diarrhöischen Kindes unter den übrigen Patienten des Krankensaales eine Endemie dieser Krankheit erzeugt habe, ist in Deutschland jedenfalls noch nicht beobachtet worden. Aber auch Lesage's Mittheilungen über den von ihm gefundenen

Bacillus können verschiedene Zweifel erregen. So ist die Entwicklung von Mutter- und Tochtersporen zwar schon mehrfach auch für andere Bakterien behauptet, aber auch stets stark angezweifelt worden. Fernerhin besteht ein entschiedener Widerspruch zwischen den Angaben Lesage's, dass einmal sein Bacillus ein grosses Sauerstoffbedürfniss besitze, andrerseits derselbe nach Injection in die Blutbahn in das fast gar keinen Sauerstoff enthaltende Duodenum (Magendie und Chevreuil fanden keinen, Planer einmal 0,05 Volumenprocente Sauerstoff im Dünndarm, s. Vierordt, Tabellen) ausgeschieden werde und dort zu üppiger Wucherung gelange. Alle Erfahrungen in Deutschland sprechen jedenfalls mehr dafür, dass in der Mehrzahl der Fälle die supponirten Bakterien durch die Bildung schädlicher Zersetzungsproducte aus dem Inhalt des Magendarmcanals wirken und dass nur in einem Theil der Fälle vielleicht eine Allgemeininfection in Frage kommen dürfte. Insofern entspricht Vaughan's Tyrotoxicon mehr der bei uns durch die klinische Erfahrung nahegelegten Erklärungsweise, ebenso seine Ansicht, dass anaerobe Bakterien die Erzeuger des von ihm dargestellten Giftes seien. Auch Booker's Arbeit kann, obwohl sie eine grosse Zahl von Bakterien beschreibt und sogar auch gelungene Thierversuche anführt, für die Frage der Aetiologie der acuten Säuglingsdyspepsien nur von untergeordnetem Werthe sein, da Booker den biologischen und vor Allem den biochemischen Eigenschaften der von ihm beschriebenen Bakterien keine genügende Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Denn gerade die klinische Erfahrung, wie sie in der letzten Zeit an vielen Orten durch die therapeutische Anwendung der Magenausspülung sowohl, als durch die antiseptische Behandlung des Magendarmcanals erweitert worden ist, drängt zu der Annahme, dass es der Inhalt des Magendarmcanals ist, von dem aus schädliche Stoffe, welche als die Producte von bakteriell bedingten Zersetzungsprocessen angesehen werden müssen, zur Wirkung kommen.

Von der Anschauung ausgehend, dass der Magendarminhalt das Substrat sei, von dem die der Krankheit vermuthlich zu Grunde liegende Intoxication ausgehe, lag es nahe, die folgenden Fragen aufzuwerfen:

1. Enthält der Mageninhalt an Dyspepsie bez. Cholera infantum leidender Kinder eine grössere relative Menge von Mikroorganismen als der Mageninhalt gesunder Säuglinge?

2. Ist zwischen der relativen Menge der im Magen kranker Säuglinge vorhandenen Keime und der Intensität der Erkrankung ein Verhältniss aufzufinden und bestehen

3. Beziehungen zwischen der relativen Menge der im Mageninhalt vorhandenen Keime, sowie der Erkrankungsintensität einerseits und den klimatischen Factoren, welche die Verderbniss der Milch beeinflussen, also der Temperatur hauptsächlich, andrerseits?

Zur Beantwortung dieser Fragen bedurfte es also einer quantitativen bakteriologischen Analyse des dem lebenden Kinde entnommenen Mageninhaltes. Man wird gegen eine solche Bestimmung der Keimzahl die gleichen Einwände erheben können, wie gegen die quantitativen bakteriologischen Analysen der Luft und des Wassers, dass nämlich bei der Kleinheit der untersuchten Mengen ein Rückschluss auf das grosse Ganze mit mannigfachen Fehlerquellen zu rechnen habe. Indessen ist einerseits der Grössenunterschied zwischen der untersuchten Menge und der in Berechnung zu ziehenden Gesammtmenge für die geringe Capacität des Säuglingsmagens sicher ein kleinerer und die Möglichkeit einer gleichmässigen Vertheilung der Keime in demselben andrerseits wohl auch nicht viel geringer als bei Untersuchung der Luft und des Wassers.

Zur Ausführung der erwähnten quantitativen bakteriologischen Analysen wurde das im Folgenden beschriebene Verfahren angewandt. Einem Kinde, das der therapeutischen Magenausspülung, wie sie in der Klinik meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Heubner, geübt wird, unterzogen werden sollte, wurde vor Beginn der Ausspülung mit der desinficirten und in heissem Wasser kurz abgespülten Magensonde eine kleine Menge (etwa 5 ccm, oft weniger) des Mageninhaltes entnommen, so zwar, dass dieselbe unmittelbar in ein steriles Reagensglas aufgefangen und letzteres sofort mit dem sterilen Wattepropf verschlossen wurde. Ein anderer geringer Theil des ausfliessenden Mageninhaltes diente zur Anstellung der Reactionen auf freie Salzsäure mittels Congopapiers und des Günzburg'schen Reagens. Von dem so erhaltenen Mageninhalt wurde 1 ccm in sterilem graduirtem Reagensglas mit 5 event. 10 ccm sterilem destillirten Wasser verdünnt, und davon nach möglichster Mischung mit steriler Pipette 0,5 event. 1 ccm in verflüssigte Gelatine übertragen. Von der Gelatine wurden Platten von möglichst gleichem Flächeninhalt gegossen und auf diesen die nach 2 event. 3 Tagen gewachsenen Colonien in der Weise gezählt, dass an 10 verschiedenen Stellen der Platte die auf 0,25 qcm, bei sehr dicht besäten Platten die auf 1 qmm entfallenden Colonien gezählt und daraus das Mittel genommen wurde. Daraus wurde die Zahl der Keime für den cmm unverdünnten

Mageninhaltes berechnet. Von jedem Mageninhalt, mit Ausnahme von Versuch 1, wurden zwei Platten angefertigt.

Es folgen nun im Nachstehenden die Protokolle über die untersuchten Fälle.

1) 10. VI. P. Z., 4 Monate alt, hat 3 Monate hindurch Milch und Wasser, im Verhältniss von 1 : 2, seit 1 Monat zu gleichen Theilen erhalten. Seit 14 Tagen leidet das Kind an grünen Durchfällen. Der Mageninhalt ist ein klarer Schleim mit weissen Flocken, reagirt sauer, giebt aber weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Auf der Platte wurden für 0,25 qcm Fläche 43,3 Colonien gezählt. Daraus ergeben sich bei einer Verdünnung von 1 : 20 für 1 cmm unverdünnten Mageninhalt 360 Keime.

2) 13. VI. M. R., 11 Monate alt, ist 8½ Monate gestillt worden und erhält seitdem unverdünnte Kuhmilch. Seit 3 Tagen wird weniger getrunken und ein schleimiger, grüner „gehackter" Stuhl etwa 4 mal täglich entleert. Der Mageninhalt ist ein klarer, dünner, weisse Flocken enthaltender Schleim, welcher zwar sauer reagirt, aber weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction giebt. Bei Verdünnung von 1 : 10 wuchsen auf Platte I 7,8, auf Platte II ebenfalls 7,8 Colonien pro 0,25 qcm, woraus sich 34,2 Keime pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt ergeben.

3) 20. VI. G. W., 14 Tage alt, erhält Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1 : 2. Da sie weniger trinkt, erhält sie seit 4 Tagen statt Wasser Hafergrützabkochung als Zusatz zur Milch. Der Zustand des Kindes verschlechterte sich durch das Auftreten von Erbrechen und Durchfällen. Der Mageninhalt, eine saure, klare, schleimige Flüssigkeit mit darin suspendirten staubförmigen Partikeln, giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Bei Verdünnung von 1 : 20 enthielt Platte I (0,5 ccm) 23,6, Platte II (1,0 ccm) 45,5 Colonien pro 0,25 qcm. Es ergeben sich daraus für 1 cmm unverdünnten Mageninhalt 8424 bez. 9817,6 Keime.

4) 27. VI. M. B., 11 Monate, wird gestillt, erhält aber, da die Mutterbrust nicht mehr ausreicht, Milch und Hafergrützschleim. Seit einer Woche nimmt das Kind die Brust nicht mehr. Der Mageninhalt, eine zähschleimige, klare, saure Flüssigkeit mit feinen, weissen Flocken, giebt die Congo- und Günzburg'sche Reaction nicht deutlich. Bei Verdünnung von 1 : 20 wurden gezählt auf Platte I (0,5 ccm) 3,1, auf Platte II (1,0 ccm) 4,6 Colonien pro 0,25 qcm. Daraus ergeben sich 25,7 bez. 38,2 Keime pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

5) 30. VII. E. B., 3 Wochen alt, erhielt Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1 : 2 und seit 4 Tagen, da er einen grünen, wässerigen Stuhl „alle Minuten, wie aus einer Spritze" entleert, Neave'sches Mehl. Seit 2 Tagen ist häufiges Erbrechen vorhanden. Bei der Consultation zeigt das Kind das charakteristische Bild der Cholera infantum: Krämpfe, ächzendes Athmen, eingesunkene Fontanellen, facies cholerica, kalte Hände und Nase, Fieber. Es starb nach 2 Tagen. Der Mageninhalt war eine trübe, schleimige, schwach saure Flüssigkeit, die weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction gab. Bei Verdünnung von 1 : 10 wurden gezählt auf Platte I (0,5) 89,5, auf Platte II (1,0) 131,1 Colonien pro 1 qmm, entsprechend 18 616 bez. 13 334,4 Keimen pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

6) 8. VII. M. W., $3\frac{1}{2}$ Monate alt, ist einige Tage gestillt worden und erhält Milch und Wasser im Verhältniss von 1 : 2. Das Kind leidet seit 5 Tagen an Durchfällen und Erbrechen. Der Mageninhalt, eine schwach saure, klare, schleimige Flüssigkeit, giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wuchsen auf Platte I 20,6, auf Platte II 27,0 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 83,6 bez. 112,3 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

7) 9. VII. E. G., 8 Monate alt, ist 6 Wochen gestillt worden, hat dann einige Monate Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1 : 2, später zu gleichen Theilen erhalten. Seit 3 Tagen sind Durchfälle und häufiges Erbrechen vorhanden, weshalb seit 1 Tage Neave'sches Mehl gegeben wird. Der Mageninhalt, eine schwach sauere, schleimige Flüssigkeit mit weissen Flocken, giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 24,1, auf Platte II 23,2 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 100,2 bez. 96,5 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

8) 10. VII. M. H., 6 Monate alt, ist 4 Monate gestillt worden und erhält jetzt Milch mit dem gleichen Volumen Wasser. Das Kind bricht schon seit den ersten Wochen nach dem Trinken, entleert aber festen Stuhl. Der Mageninhalt, eine klare, schleimige, saure Flüssigkeit, giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 30,9, auf Platte II 30,6 Colonien, entsprechend einem Keimgehalt von 128,5 bez. 127,2 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

9) 11. VII. M., hat Kuhmilch und Wasser (1 : 2) erhalten. Der Stuhl ist seit einigen Tagen durchfällig. Der schwach saure, klare, schleimige Mageninhalt giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Platte I enthält 15,8, Platte II 19,0 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 65,7 bez. 79,0 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

10) 12. VII. G. F., 4 Monate alt, ist mit Kuhmilch und Wasser (1 : 2) genährt worden, leidet aber von den ersten Wochen an an Erbrechen und Durchfällen. Vor 5 Tagen ist die erste Magenausspülung gemacht und seitdem Voltmer'sche Milch mit Wasser (1 : 9) gegeben worden, ohne dass bis jetzt eine Besserung im Zustande des Kindes eingetreten wäre. Der schwach saure Mageninhalt, eine dünne, schleimige Flüssigkeit, giebt weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Es wuchsen auf 19 mm auf Platte I 15,2, auf Platte II 26,0 Colonien, entsprechend einem Keimgehalt von 1580,8 bez. 2704 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

11) 18. VII. R. S., 9 Wochen alt, wird gestillt. Seit einigen Tagen trinkt das Kind nicht mehr richtig und bricht zuweilen, auch ist leichter Durchfall vorhanden. Der schwachsaure Mageninhalt, eine klare Flüssigkeit mit feinen weissen Flocken, giebt weder Congo- noch Günzburgsche Reaction. Es wuchsen auf Platte I 10,4, auf Platte II 8,0 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 26,3 bez. 20,2 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

12) 23. VII. W. S., 4 Monate alt, hat Milch und Haferschleim (1 : 2) erhalten. Vor 3 Wochen traten Durchfälle auf, die auf Darreichung von Hafermehl wieder verschwanden. Das Kind erhielt darauf wieder Milch und Haferschleim. Der saure Mageninhalt, eine klare, schleimige Flüssigkeit mit einigen weissen Flocken, giebt sowohl die Congo- als die Günzburg'sche Reaction. Es wuchsen auf Platte I 2 Colo-

nien pro 0,25 qcm, Platte II blieb steril. Es ergiebt sich aus Platte I ein Keimgehalt von 5,0 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

13) 24. VII. A. B., 8 Monate, ist 8 Wochen gestillt worden. Beim Uebergang zur Kuhmilch traten grüne Durchfälle ein, die durch Hafermehl beseitigt wurden. Das Kind erhielt dann sterilisirte Milch, leidet aber seit einigen Tagen wieder an Erbrechen. Der schwach saure Mageninhalt bildet eine leicht getrübte, graue Flüssigkeit, welche Congopapier bläut, die Günzburg'sche Reaction aber nur undeutlich giebt. Es wurden gezählt auf Platte I 33,3, auf Platte II 35,4 Colonien, entsprechend einer Keimzahl von 84,3 bez. 89,6 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

14) 25. VII. F. E., 3 Monate alt, hat Milch und Haferschleim erhalten, seit 2 Tagen aber, da er mehrere grüne, dünne Stühle tagsüber entleert, Hafermehl. Der Mageninhalt, ein klarer Schleim mit weissen Flocken, röthet Lakmuspapier, giebt aber weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Platte I enthielt 6,1, Platte II 6,8 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 25,3 bez. 28,2 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

15) 2. VIII. F., 7 Wochen alt, ist auf die denkbar unvernünftigste Weise genährt worden, insofern er etwa alle halben Stunden etwa 6 Striche (= 90 ccm) verdünnte Milch erhalten haben soll. Er leidet denn auch schon seit etwa 14 Tagen an acuter Dyspepsie (Erbrechen, grüne Durchfälle), die zur Zeit der Consultation schon in Enterokatarrh übergegangen ist. Der Mageninhalt, eine schwach saure, klare, schleimige Flüssigkeit mit wenigen weissen Flocken, giebt weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 40,4, auf Platte II 37,0 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 168,0 bez. 153,9 pro 1 cmm Mageninhalt. — Das Kind hatte ausserdem Soor im Munde; die wenigen Soorcolonien auf den Platten wurden bei der Zählung nicht eingerechnet.

16) 5. VIII. A. T., 14 Wochen alt, ist 8 Wochen gestillt worden und erhielt, da beim Uebergang zur Kuhmilch Durchfälle eintraten, Hafermehl. Da das Kind nicht zunimmt, sucht die Mutter in der Poliklinik Rath. Der Mageninhalt, eine dünne trübe Flüssigkeit, röthet Lakmuspapier stark und giebt sowohl die Congo- als die Günzburg'sche Reaction. — Platte I enthielt 11,0, Platte II 22,0 Colonien, von denen bei I 4, bei II 6 aus Oïdium lactis bestanden. Bei Abrechnung dieser ergiebt sich ein Keimgehalt von 29,1 bez. 66,5 pro 1 cmm unverdünnten Mageninhalt.

17) 6. X. H., 8 Wochen alt, ist mit Kuhmilch und Wasser genährt worden. Seit einigen Tagen leidet das Kind an Durchfällen. Der schwach saure Mageninhalt giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es enthält Platte I 13,2, Platte II 13,6 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 55,1 bez. 54,0 pro 1 cmm Mageninhalt.

18) 22. X. D., 8 Wochen alt, ist bis vor einigen Tagen gestillt worden und erhielt dann sterilisirte Milch. Trotzdem trat leichte acute Dyspepsie ein. Der Mageninhalt, eine schwach saure, klare Flüssigkeit mit weissen Flocken, gab weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 18,6, auf Platte II 19,0 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 77,3 bez. 79,0 pro 1 cmm Mageninhalt.

19) 23. X. W. S., 5 Monate alt, ist ein Brustkind, das zwar nach Angabe der Mutter am Tage vorher leichten Durchfall hatte, aber eigentlich wegen eines anderen Leidens zur Consultation gebracht wurde. Der Mageninhalt, eine schwach saure, schleimige Flüssigkeit mit weissen Flocken, gab weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 3,3, auf Platte II 2,4 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 13,7 bez. 9,9 pro 1 cmm Mageninhalt.

20) 23. X. V., 5½ Monate alt, ist 8 Wochen gestillt worden und hat dann Kuhmilch und Rademann'sches Kindermehl erhalten. Das Kind trinkt seit einigen Tagen wenig und leidet an Durchfall. Der Mageninhalt, eine schwach saure, schleimige, klare Flüssigkeit, giebt weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 16,7, auf Platte II 17,6 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 69,4 bez. 73,2 pro 1 cmm Mageninhalt.

21) 24. X. W., 5 Monate alt, ist mit Kuhmilch genährt. Das Kind trinkt schon seit einigen Wochen weniger und hat daher abgenommen. Der Mageninhalt, eine schwach saure, klare, schleimige Flüssigkeit mit weissen Flocken, giebt weder Congo- noch Günzburg'sche Reaction. Es wurden gezählt auf Platte I 8,7, auf Platte II 9,4 Colonien, entsprechend einem Keimgehalt von 36,1 bez. 39,1 pro 1 cmm Mageninhalt.

Endlich wurde, als ein vierzehnjähriges Mädchen wegen einer Dyspepsie zur Consultation kam (25. X.), die Gelegenheit benutzt, eine Zählplatte zum Vergleich anzufertigen. Die Kranke hatte etwa 1½ Stunden vor der Ausheberung Milchkaffee und Semmel genossen. Der Mageninhalt war eine trübe Flüssigkeit von 0,2% Säuregehalt (auf Salzsäure berechnet) und gab Congo- und Günzburg'sche Reaction. Die Zählplatte enthielt 2 Colonien pro 0,25 qcm, entsprechend einem Keimgehalt von 8,3 pro 1 cmm Mageninhalt.

In einigen der vorstehenden Versuche ergeben sich nun zwar bedeutende Unterschiede im Keimgehalt der beiden Zählplatten, dieselben sind aber angesichts der Mangelhaftigkeit der uns derzeit zu Gebote stehenden Verfahren und der Schwierigkeit des behandelten Gegenstandes unschwer zu erklären. Die Betrachtung des Mageninhaltes im hängenden Tropfen und im gefärbten Deckglaspräparat lässt deutlich erkennen, dass an den Caseïnflocken die Bakterien in ungleich grösserer Menge angesammelt haften, als sie in der umgebenden Flüssigkeit sich vorfinden. Es ist unter solchen Umständen natürlich, dass je nach der Menge der mit in die Gelatine übertragenen festen Partikelchen Verschiedenheiten in der Zahl der gewachsenen Colonien zu Tage treten müssen. Ich habe in den wenigen Fällen derart die kleinere Zahl in Betracht gezogen, da es sich immer nur um annähernde Zahlen handeln kann, wenngleich es unzweifelhaft ist, dass die durch die den Magenwandungen anhaftenden Caseïnflocken und die todten Buchten der Schleimhautfalten der Zählung vorenthaltenen Bakterien die Zahlen sämmtlich bedeutend vergrössern würden. Mit Anerkennung dieser Fehlerquellen und mit der

Betonung, dass alle Zahlen nur relative und keineswegs absolute Werthe darstellen, glaube ich mich immerhin berechtigt, die erhaltenen Resultate zur Beantwortung der Eingangs aufgeworfenen Fragen zu benutzen.

Die aufgezählten Versuche lassen sich in mehrere Gruppen eintheilen, welche hinsichtlich der Keimzahl und des Krankheitsbildes gleichartige Fälle umfassen.

Eine solche erste Gruppe bilden die Fälle Nr. 12 u. 19, welche ein Kind mit abgelaufener Dyspepsie und ein Brustkind mit leichter, nur beginnender Verdauungsstörung umfassen. Der Keimgehalt in diesen Fällen beträgt 5,0 und 13,7 pro 1 cmm Mageninhalt. Es erschien wünschenswerth, die Beobachtungen van Puteren's zum Vergleich heranzuziehen. Dieser fand bei sorgfältig ausgewählten gesunden Kindern, welche nie an Verdauungsstörungen gelitten hatten und nicht älter als 77 Tage waren, 241 000 Keime im Mageninhalt, dessen Menge er durch Wägung im einzelnen Fall bestimmt hatte. Dies letztere war mir leider nicht möglich. Rechnet man jedoch mit Hähner die mittlere Menge der Einzelmahlzeit eines viermonatlichen Kindes zu 150 g, so ergiebt sich für das Kind im Fall 12 eine Keimzahl von 750 000 für den gesammten Mageninhalt. (Bei Kindern mit Soor fand van Puteren 519 000.)

Noch viel grössere Unterschiede von den van Puterenschen Zahlen für gesunde Kinder würden die in gleicher Weise berechneten Zahlen in den Fällen der zweiten Gruppe aufweisen. — Dieselbe umfasst acute Fälle von Dyspepsie von nur kurzer Dauer (Fall 14, 4, 11, 16, 2, 21, 17, 9, 20, 18, 6, 7). Der Keimgehalt ist in diesen Fällen ein schon bedeutend grösserer und schwankt, je nach dem Grade der Erkrankung, innerhalb weiter Grenzen, von 25,3—100,2 pro 1 cmm.

Die 3. Gruppe umfasst die Fälle 13, 8, 15, 1 und 10, in denen die Durchfälle und das Erbrechen schon längere Zeit bestanden, wenn auch noch nicht so lange Zeit, dass man anatomische Veränderungen im Darm voraussetzen könnte. Der Keimgehalt steigt in diesen Fällen von 84,3 bis 1580,0 pro 1 cmm.

Die 4. Gruppe bilden die Fälle 3 u. 5, welche das Bild der Cholera infantum darboten. Im ersteren Fall betrug die Keimzahl 8424,0, im letzteren, der unter foudroyantem Verlauf zum Tode führte, 18 616 pro 1 cmm.

Es ist also der Gehalt des Mageninhaltes an Mikroorganismen bei dyspeptischen Kindern nicht nur im Allgemeinen ein grösserer als bei gesunden, er geht auch der Intensität der Erkrankung im Grossen und Ganzen parallel. Endlich ist

zu erwähnen, dass, während die Fälle der beiden ersten Gruppen sich gleichmässig über die Monate Mai, Juni, Juli, August und October vertheilen, die der letzten beiden im Juli und August, den Monaten mit den höchsten Lufttemperaturen, zur Beobachtung gelangten. Freilich machen aber Fall 1 und 3 insofern eine Ausnahme, als sie im Mai, der in diesem Jahre schon ziemlich hohe Lufttemperaturen aufwies, beobachtet wurden.

Auffallend ist den besprochenen Zahlen gegenüber der geringe Keimgehalt bei dem 14jährigen Mädchen im Fall 21, welcher nur 8,3 pro 1 cmm betrug, umsomehr, da doch anzunehmen ist, dass der Magen in diesem Alter eine gewiss oft an Keimen reiche Nahrung zugeführt erhält.

Von der Meinung ausgehend, dass die Salzsäure oder, da dieselbe ja nur in wenigen Fällen (Nr. 12, 13, 16) mit den uns derzeit zu Gebote stehenden Reagentien nachzuweisen war, der bei der Milchverdauung entstehende Rest saurer Salze eine keimvernichtende Wirkung haben möchten, machte ich noch einige Versuche, deren ich Erwähnung thun möchte, wenngleich zugegeben werden muss, dass es zu deren stringenter Beweiskraft noch mehrfacher Wiederholung bedarf.

Einem 11monatlichen Kinde wurde, nachdem es früh 8 Uhr von der Mutterbrust getrunken hatte (es erhielt ausserdem auch Kuhmilch, Fall 4), zu verschiedenen Zeiten, und zwar 8 Uhr 35 Min., 8 Uhr 50 Min. und 9 Uhr 20 Min., Mageninhalt zur Anfertigung von Zählplatten entnommen. Diese 3 Portionen wurden je mit dem 20fachen Volumen sterilen, destillirten Wassers verdünnt und von ihnen je 0,5 cmm den Gelatinröhrchen zugesetzt, von welchen sodann möglichst rasch Platten gegossen wurden. Diese enthielten:

Platte 8 Uhr 35 Min. 22 Keime
„ 8 „ 50 „ 73 „
„ 9 „ 20 „ 43 „ pro Platte.

Es ist also eher eine Zu- als Abnahme der Keimzahl zu beobachten. Es muss aber hervorgehoben werden, dass diese Zahlen immerhin bedeutend kleiner waren als am Tage vorher, an welchem eine Magenausspülung mit Resorcinlösung vorgenommen worden war.

Um zu sehen, ob auch für pathogene Keime in gleicher Weise eine verminderte Desinfectionswirkung des Magensaftes der dyspeptischen Kinder statt habe, wurde ausgeheberter Mageninhalt durch Filtration von den darin suspendirten Partikeln getrennt und mit Typhus, Cholera und Milzbrand geimpft, dergestalt, dass in je 1 ccm des Filtrates 3 Oesen von einer Bouillonreincultur des betreffenden Organismus ein-

gebracht wurden. Um dem möglichen Ueberwuchertwerden dieser Keime durch die im Mageninhalt schon vorhandenen Saprophyten aber vorzubeugen, wurde das Filtrat vor der Impfung durch nochmalige Filtration durch Thonkerzen keimfrei gemacht. Nach der Impfung wurden sofort aus jedem Röhrchen 3 Oesen des Inhalts in verflüssigte Gelatine übertragen und Platten hergestellt, während die Röhrchen in den Brutschrank gebracht wurden. Sie wurden dann in Intervallen von je 1 Stunde dem Thermostaten wieder entnommen, um in gleicher Weise Zählplatten anzufertigen. Auf jeder Platte wurden zur Bestimmung der relativen Zahl an 10 verschiedenen Stellen die auf 0,25 qcm entfallenden Colonien nach 2 Tagen gezählt und daraus das Mittel genommen. In beiden Versuchen stammte der Mageninhalt von Kindern, die seit einigen Tagen an acuter Dyspepsie litten. Er reagirte sauer, gab aber weder die Congo- noch die Günzburg'sche Reaction. Es ergaben sich in:

Versuch I.

	Cholera	Typhus	Milzbrand
für Platte 2 Uhr 45 Min.	27,0	29,7	4,4
„ „ 3 „ 45 „	4,0	7,5	9,0
„ „ 4 „ 45 „	6,0	2,2	3,0
„ „ 5 „ 45 „	0,0	3,0	2,0

pro 0,25 qcm.

Versuch II.

	Typhus I.	Typhus II.	Cholera I.	Cholera II.
für Platte 9 Uhr	275,0	287,5	10,2	8,8
„ „ 10 „	22,0	26,0	21,0	20,2
„ „ 11 „	6,8	7,8	59,4	45,2

pro 0,25 qcm.

Es war also eine Abnahme der Keimzahl zu erkennen, mit Ausnahme der Versuchsreihe mit Cholera im Versuch II, wo eine Steigerung stattfand, vermuthlich infolge eines Fehlers im Verfahren, den nachträglich zu eruiren freilich unmöglich war.

Demnach scheint es sich bei den acuten Dyspepsien der Säuglinge um Keime zu handeln, die der Säure des Mageninhaltes gegenüber widerstandsfähig sind, mit der Nahrung eingeführt werden und bei Körpertemperatur zu üppiger Wucherung gelangen. Das Bild der schweren Dyspepsien und insbesondere auch das der Cholera infantum macht auch klinisch so sehr den Eindruck einer acuten Vergiftung, dass

es nahe liegt, die Ursache der Krankheit in durch die Saprophyten des Mageninhaltes erzeugten Giften zu suchen, zumal da die Krankheit am heftigsten während der Zeit hoher, die Verderbniss der Nahrung durch Mikroorganismen fördernder Lufttemperaturen auftritt und mit Eintritt der kühleren Jahreszeit fast völlig schwindet. Die Möglichkeit, dass auch Fälle vorkommen, welche völlig den Charakter und die Aetiologie allgemeiner Infectionskrankheiten haben, kann von vornherein nicht bestritten werden. Gleichwohl ist in der Mehrzahl der Fälle kein eigentliches epidemisches oder endemisches Auftreten, wie es für den Typhus etwa bekannt ist, zu beobachten, und ist wohl auch von anderen für die allgemeinen Infectionskrankheiten charakteristischen Einzelheiten, wie Incubationsdauer, eigenthümlicher Fieberverlauf, Milztumor u. dgl. wenig bekannt. Zur genaueren Erkenntniss der Aetiologie der acuten Dyspepsien bedarf es demnach hauptsächlich des Studiums der chemischen Veränderungen, welche durch die im Magen vorgefundenen Bakterien in der Milch hervorgerufen werden, weniger des Versuchs, durch subcutane oder intravenöse Beibringung von Bakterien an Thiere Krankkeitszustände zu erzeugen, selbst wenn dieselben neben einer Aenderung des Allgemeinbefindens auch einmal Diarrhöen, ein sehr vieldeutiges Symptom, bewirken sollten.

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Heubner und Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld, sowie Herrn Dr. Schmorl, erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Leipzig, schulde ich für die Förderungen und Anregungen, die sie mir bei Ausführung meiner Arbeit angedeihen liessen, aufrichtigen Dank.

Literatur.

1) Journal f. Kinderkrankheiten XXVIII. 1857.
2) Königsberger medic. Jahrbücher IV. 1864.
3) Die Krankheiten der Säuglinge und Neugeborenen. Wien 1850.
4) Ueber den Brechdurchfall der Kinder. Greifswald 1852.
5) Escherich, ärztl. Intelligenzblatt 1860. 40.
Möhl, Brechruhr der Kinder. Memorabilien X. 1865.
Virchow, Ueber die Sterblichkeitscurve Berlins im Jahre 1872. Berliner klin. Wochenschrift 1872.
6) A. Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde VIII. 1875.
Allgem. medic. Centralzeitg. 1876.
7) Meissner, Volkmann's klinische Vorträge 1878. 157.

8) Uffelmann, Zur Aetiologie der Cholera infantum, mit besonderer Berücksichtigung des Ergebnisses der Johnstone'schen Untersuchungen in der Stadt Leicester. Deutsche medicin. Wochenschrift 1880. 10—12.

9) Widerhofer, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten.
Henoch, Baginsky, Lehrbücher.
H. Schoppe, Der Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung; Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Cholera infantum. 1887.
Biedert, Neue Nachrichten über das Verhalten des Fettes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XIV. 1879, und
Ueber Kinderernährung. 1880.
Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde III. 1884.

10) Escherich, Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien III. Münchener medic. Wochenschrift 1886. 46.

11) Ueber Darmbakterien im Allgemeinen und die der Säuglinge im Besonderen, sowie die Beziehungen der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1887. 24. Ferner:
Escherich's verdienstvolles Buch: Die Darmbakterien der Säuglinge und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

12) L. Emmet Holt, The antiseptic treatment of summer diarrhoea. New-York medical journal XLV, 5 u. 11. (Ref. i. Centralbl. f. B. u. P. 1887).

13) V. Vaughan, The prevention of cholera infantum and allied diseases etc. The sanitary journal 1887. Aug. 16. Ferner:
Preliminary note on the chemistry of tyrotoxicon, medic. news 1887. 14.
Ueber die Anwesenheit von Tyrotoxicon in giftigem Eis und giftiger Milch und seine wahrscheinliche Beziehung zur Cholera infantum. Archiv f. Hygiene VII. 1887. 4.
Four cases of poisoning from tyrotoxicon, medic. news. 1887. December.
Experimental studies on some points connected with the causation and treatment of the summer diarrhoea of infancy. Medic. News 1888. Juni.

14) Tomkins, Some bacteriological observations in connexion with summer diarrhoea; Lancet, Aug. 20. 1887 und
Bacteriological researches in connexion with summer diarrhoea. British medical journal 443. 1888.

15) G. Hayem, Sulla cura della dispepsia della prima età e particolaramente della diarrea verde, natura microbica di questa diarrea, im Morgagni, XXIX; Maggio 1887.
A. Lesage, De la diarrhée verte des enfants du premier âge; le bulletin médical, 26. Octobre 1887, ferner:
Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier âge, archives de physiologie normale et pathologique. 1888. Nr. 2.
De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier âge, revue de médecine, déc. 1887; févr. 1888.
Étude clinique sur le choléra infantile. 1889.

16) Booker, W., A study of some of bacteria found in the dejecta of infants, afflicted with summer diarrhoea, Transactions of the Ninth International. Medic. Congress III.

17) A. Baginsky, Zur Biologie der normalen Milchkothbakterien. Zeitschrift f. physiol. Chemie XII, und

Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmcanal etc. Deutsche medic. Wochenschrift 1888. 20. 21.

18) Hochsinger, Neues über Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter. Allg. Wiener medic. Zeitung 1888.

19) Jeffries, The bacteria of the alimentary canal especially in the diarrhoea of infancy. Boston, medical and surgical journal 1888. Sept. 6.

20) Bongers, P., Die Sommerdiarrhöe der Säuglinge. Deutsche medic. Wochenschrift 1889. 30.

21) Moore, The analogy of summerdiarrhoea and cholera. The british medical journal Nr. 1498; 1889.

22) Van Puteren, Ueber die Mikroorganismen im Magen von Säuglingen. Wratsch 1888. Nr. 22; referirt in der Zeitschrift für Mikroskopie V. 1888.

23) Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. N. F. XV.; citirt in Vierordt's Tabellen.

XVI.

Statistik der Diphtherie und des Croup im Budapester Stefanie-Kinderspital in den letzten zwei Jahren.

Vorgetragen am 10. Januar 1891 in der k. k. ung. Gesellschaft der Aerzte in Budapest

von

Docent Dr. Johann Bókai,
dirig. Oberarzte.

Vom 1. August 1888 bis 1. August 1890, also im Verlaufe von zwei Jahren, sind auf der Isolirabtheilung des unter meiner Leitung stehenden Stefanie-Kinderspitales insgesammt 479 Diphtherie- und Croupfälle klinisch behandelt worden. Ueber den Verlauf dieser Fälle wünsche ich diesmal mit statistischen Daten Rechenschaft abzulegen und diese statistische Uebersicht soll eine möglichst strenge Kritik jenes Heilverfahrens repräsentiren, welches im Verlaufe der erwähnten zwei Jahre im Spitale von mir befolgt wurde.

Bevor ich zur Detaillirung unserer Daten schreite, sei es mir gestattet, als Einleitung einzelne Begriffe zu erklären, welche Erklärung vorauszuschicken ich hauptsächlich deshalb für nothwendig erachte, damit Sie, meine Herren, durch eine unrichtige Deutung einzelner Ausdrücke bei der Beurtheilung der von meiner Statistik abgeleiteten Folgerungen nicht etwa irregeführt werden.

Unter Diphtherie verstehe ich jene infectiöse, acute specifische, besonders im Kindesalter auftretende Erkrankung, welche an den Rachenwänden erscheint, sich von hier auf die benachbarten Schleimhautgebiete, eventuell auch auf die Hautoberfläche erstrecken kann und sich in der Bildung von Pseudomembranen äussert. Ich wünsche es kurz zu markiren, dass ich die Scharlachdiphtheritis von der Diphtherie streng unterscheide und die beiden Erkrankungen für gesonderte, von einander unabhängige Erkrankungen betrachte.

Den Ausdruck Croup werde ich in meinem Vortrage nur im klinischen Sinne gebrauchen, denn unter „Croup“ verstehe ich die specielle, unter einer gewissen bestimmten Symptomengruppe erfolgende Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre, und so werde ich, obgleich wir Alle geneigt sind, unter Croup die Laryngitis fibrinosa uns vorzustellen, im Laufe meines Vortrages unter dem Ausdrucke „Croup“ nur das Vorhandensein der Symptome des klinischen Croup markiren und alle jene Fälle besonders anführen, in welchen durch die Expectoration von Pseudomembranen das Vorhandensein des im strengsten Sinne des Wortes gedeuteten Croup, d. i. der Laryngitis fibrinosa, ausser Zweifel erscheint. Die Bezeichnung diphtheritischer Croup werde ich bei jenen Fällen gebrauchen, bei welchen das klinische Bild des Croup sich neben oder nach einem diphtheritischen Processe entwickelt hat.

Ueber das gegenseitige Verhältniss der Diphtherie und des Croup habe ich mich unlängst an diesem Orte bereits kurz geäussert. Sie werden sich erinnern, dass ich anerkannt habe, dass der reine Croup, richtiger die Laryngitis fibrinosa, in der überwiegenden Zahl der Fälle auf diphtheritischer Basis sich entwickelt, daher mit dem diphtheritischen Croup gleichbedeutend sei — ich selbst habe ja bereits seit 6 Jahren in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale die Diphtherie- und Croupfälle in einer Krankenabtheilung untergebracht — und trotzdem wage ich nicht das Auftreten einer reinen Laryngitis fibrinosa nicht diphtheritischen Ursprungs anzuzweifeln, obwohl ich diese Croupfälle im Gegensatze zu Henoch für äusserst selten, sozusagen für Ausnahmsfälle halte. Mein Standpunkt ist daher in dieser Frage ungefähr derselbe, welchen das Comité der Londoner Royal medical and chirurgical Society im Jahre 1879 eingenommen hat.

Im Laufe von zwei Jahren sind, wie schon Eingangs erwähnt, in unserem Spitale insgesammt 479 Diphtherie- und Croupfälle klinisch behandelt worden. Von diesen 479 Fällen wurde bei 447 Diphtherie beziehungsweise diphtheritischer Croup constatirt, während in 32 Fällen das klinische Bild des Croup vorhanden war, ohne dass demselben ein diphtheritischer Process des Rachens vorausgegangen wäre. Von den 447 Diphtherie- beziehungsweise diphtheritischen Croupfällen waren 234 d. i. 52% von letalem Ausgange, während bei den reinen Croupfällen auf 32 Fälle 16 Todesfälle d. i. 50% entfielen. Die Mortalität der Diphtherie und des Croup summirend, betrug die Sterblichkeit bei unseren 479 Diphtherie- und Croupfällen durchschnittlich 52%, welches Mortalitätsverhältniss als günstig genug bezeichnet werden kann, wenn

wir in Betracht ziehen, dass in Paris im Jahre 1881 laut der Gesammtstatistik der Pariser Spitäler auf 1255 Erkrankungen 829 Todesfälle d. i. 66% entfielen.

Ich weiss wohl, dass solche allgemeine Ziffern keinen grossen Werth besitzen, und auch im Laufe meines Vortrages wird es sich zeigen, welch grossen Schwankungen die Mortalität der Diphtherie und des Croup ausgesetzt ist, je nachdem, ob unter den Fällen der diphtheritische Croup als die Complication der Rachendiphtherie eine mehr oder minder grosse Rolle spielt oder ob die reine Laryngitis crouposa seltener oder öfter vorkommt als der diphtheritische Croup. Dass ausserdem die Mortalität vom Alter der Kranken und von der Qualität des Krankenmaterials sehr beeinflusst wird, und schliesslich, dass, wie dies neuestens auch Widerhofer betont, sehr viel auch vom Charakter der Epidemie abhängt, das wissen wir Alle ganz gut aus der täglichen Erfahrung.

Unter genauer Berücksichtigung all dieser Umstände ist meine nachstehende Statistik entstanden:

Meine 479 Fälle theile ich vor Allem in zwei Hauptgruppen. In die eine Gruppe versetze ich die Diphtheriefälle, in die zweite die reinen Croupfälle. Die diphtheritischen Fälle classificire ich in zwei Untergruppen und theile in eine Gruppe die diphtheritischen Fälle ohne Kehlkopfcomplication, in die zweite jene diphtheritischen Kranken, bei denen auch eine Kehlkopfcomplication constatirt wurde. Die mit Kehlkopfcomplication verbundenen diphtheritischen Fälle theile ich abermals in zwei Classen und eine dieser Classen werden in meiner Statistik jene diphtheritischen Fälle bilden, bei denen sich die Kehlkopfcomplication blos in einer intensiveren und anhaltenden Heiserkeit geäussert hat, in die zweite Classe reihe ich hingegen jene Kranken, bei denen sich neben der Rachendiphtherie auch die Symptome der Laryngitis crouposa entwickelt haben.

Diese Zergliederung unserer Fälle erschien mir aus dem Grunde für nothwendig, damit wir die bei unseren Fällen erzielten Heilerfolge genau beurtheilen können. Die Nothwendigkeit solcher Gruppirungen haben einzelne Pädiater schon längst eingesehen und insbesondere wurde eine derartige Gruppirung der Croupstatistik erst vor Kurzem, im Jahre 1889, anlässlich des Heidelberger Congresses der Kinderärzte von Biedert aufs nachdrücklichste betont.

Unter unseren 479 Diphtherie- und Croupfällen haben wir blos in 170 Fällen Rachendiphtherie ohne Kehlkopfcomplication beobachtet, d. i. von 447 Rachendiphtheriefällen sind

auf der Isolirabtheilung des Spitales in den verflossenen zwei Jahren blos 39% ohne Kehlkopfcomplication behandelt worden. Diese Ziffer involvirt natürlich nicht blos die Fälle reiner Rachendiphtherie, sondern enthält auch jene unsere Beobachtungen, bei welchen der Rachenprocess mit Nasendiphtheritis oder mit Diphtherie der Mundhöhle complicirt erschien.

Von diesen 170 Fällen wurden 131 geheilt, während 39 gestorben sind, sodass die Fälle von Heilungen 77,5% betrugen. Dieses Heilungsverhältniss ist wohl nicht sehr gross, allein wir können mit demselben doch zufrieden sein, wenn wir unser Krankenmaterial näher ins Auge fassen.

Wenn es gestattet ist, die Diphtherie auf Grund der Intensität ihrer Symptome in Classen zu theilen — und diese Theilung ist sowohl in der erst unlängst erschienenen Monographie Francotte's, als auch in den neuesten Lehrbüchern über Kinderheilkunde zu finden — so können wir unsere 170 Fälle wie folgt classificiren:

a) Die sogenannte „gutartige“ Form der Diphtherie wurde bei der Hälfte der Fälle d. i. in 88 Fällen beobachtet.

b) Die sogenannte „infectiöse“ Form der Diphtherie wurde in 65 Fällen beobachtet, und

c) in 17 Fällen hatte das Rachenleiden von Anbeginn einen septischen Charakter.

Ich wünsche an dieser Stelle zu bemerken, dass ich mich bei der Feststellung der sogenannten „gutartigen“ Form der Diphtherie streng an die in der Einleitung mitgetheilte Definition der Diphtherie gehalten habe, und somit sind unter diesen 88 Fällen schwerere oder etwaige ulceröse Mandelentzündungen verdächtigeren Charakters im Allgemeinen nicht vorgekommen. Wie schlecht und nicht entsprechend übrigens dieser allgemein gebrauchte Ausdruck ist, geht besonders daraus hervor, dass die Laryngitis crouposa als Complication sich nicht blos bei der infectiösen und septischen Form der Diphtherie einzustellen pflegt, sondern nicht selten auch in jenen Fällen auftaucht, wo die mildeste Form der Rachendiptherie beobachtet wird.

Mehr als die Hälfte unserer 170 der Kehlkopfcomplication entbehrenden Diphtheriefälle, d. i. 82, verriethen die schweren Symptome der Rachendiphtherie, und dass unsere Diphtherieepidemie während der abgelaufenen zwei Jahre genug bösartigen Charakters war, geht vielleicht auch daraus hervor, dass bei der überwiegenden Zahl der Fälle (bei ¾ der Fälle) Albuminurie beobachtet werden konnte, dass Nasendiphtheritis und Diphtheritis der Mundhöhle als Complicationen sehr häufig (Nasendiphtheritis in 23, Stomatitis diphtheritica in

12 Fällen) aufgetreten sind, dass in einzelnen Fällen als Folgeübel eine schwere Nierenentzündung sich entwickelt hat und dass schliesslich als Folgeübel auch Paralysis diphtheritica in Begleitung schwerer Symptome schon während des Spitalaufenthaltes bei etwa 10% der sämmtlichen Fälle aufgetaucht ist, welcher Umstand um so auffälliger erscheint, als wir Paralysen während der Diphtherieepidemien der früheren Jahre bei unserem Spitalmaterial nur vereinzelt und auch dann nur in sehr milder Form beobachtet haben.

Unsere Fälle lassen sich dem Alter nach wie folgt classificiren:

0—1 Jahr	insgesammt	4 Fälle	mit	3	Todesfällen	(75% Mort.)
1—3 Jahren	„	33 „	„	11	„	(33% „)
3—7 „	„	61 „	„	13	„	(21% „)
7—14 „	„	72 „	„	12	„	(16½% „).

So erstreckte sich denn ein Viertel unserer Beobachtungen auf Kinder im Alter von unter drei Jahren und die obige Tabelle beweist nur zur Genüge, welch riesige Schwankungen das Alter im Mortalitätsverhältniss der Diphtherie hervorruft. Aus dieser Tabelle ist nämlich ersichtlich, dass die Mortalität, welche wir im Alter zwischen 7 und 14 Jahren beobachtet hatten, bei Kindern im Alter von 3—7 Jahren sich verdoppelt und bei Kranken im Alter von unter einem Jahre sich beinahe fünffach gesteigert hat.

Nun tritt die Frage in den Vordergrund, mit welcher Behandlungsmethode wir bei den zu dieser Gruppe gehörigen Fällen die 77,5% Heilung erzielt haben.

Wir brachten unsere Kranken auf der vereinigten Abtheilung für Diphtherie und Croup in geräumigen, luftigen und hellen Krankenzimmern unter. Am Halse applicirten wir regelmässig kalte, eventuell Eisumschläge; in einzelnen Fällen wurden den Kranken auch Eispillen verabreicht. Innerlich wurde chlorsaures Kali dosirt, doch, im Gegensatz zu Seeligmüller, nur in mässigen Dosen, wobei wir die schädlichen Nebenwirkungen des Kali chloricum, insbesondere die Vergiftungssymptome, in keinem einzigen Falle beobachtet haben. Neben dem chlorsauren Kali wurde innerlich manchmal auch Chinin dorirt, besonders in Fällen, wo wir die Entwicklung der septischen Diphtherie befürchten. Antipyrin oder salicylsaures Natron wurden behufs Temperaturverminderung nur ausnahmsweise in Verwendung gebracht. Als Gurgelwasser wurde im Allgemeinen verdünntes Kalkwasser gebraucht und zwar bei jungen Kranken ausschliesslich zu Ausspritzungen, bei älteren Kindern in Form von Ausspülungen und Ausspritzungen. Die Ausspülungen beziehungsweise Ausspritzungen erfolgten ein-

bis zweistündlich, eventuell auch häufiger. Dort wo der Krankheitsprocess der Rachenhöhle durch Nasendiphtheritis complicirt wurde, wurden mit dem ordinirten Gurgelwasser vermittelst entsprechender Spritzen auch Einspritzungen in die Nase vorgenommen. Neben dem Kalkwasser wurde während der zwei Jahre nur noch verdünnter Weingeist gebraucht, aber auch nur in solchen Fällen, wo infolge von Gewebszerfall ein stärkerer Geruch des Mundes sich entwickelt hat. Wir begnügten uns aber nicht bei der localen Behandlung mit dem Ausspülen beziehungsweise Einspritzen, sowie mit dem äussern antiphlogistischen Verfahren, sondern nahmen sozusagen in jedem Falle mit einer 5%igen Glycerinlösung des liqu. ferri sesquichl. auch Rachentouchirungen vor. Die Touchirungen erfolgten täglich 2—3 mal in milder Form und wurden stets vom Abtheilungsassistenten vorgenommen und wir konnten hierbei in den meisten Fällen den ziemlich raschen Rückgang des diphtheritischen Processes wahrnehmen und auch die Loslösung des Belages, sowie die Reinigung des diphtherischen Schleimhautgebietes erfolgten in verhältnissmässig kurzer Zeit. Wie bekannt, gilt das Ferrum sesquichloratum in der Behandlung der Diphtherie als altes Heilmittel, war doch eine 30%ige Lösung des Mittels schon in den Sechziger-Jahren bei Touchirungen der Rachenhöhle in Verwendung und seither wurde der Gebrauch des ferr. sesquichlor. sol. bei Diphtherie von vielen angesehenen Fachmännern — so z. B. von Jakobi — wiederholt auf's Wärmste empfohlen. Die Rachentouchirungen mit der 5%igen Glycerinlösung des ferr. sesquichlor. sol. stehen in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale seit ungefähr 5 Jahren im Gebrauche, wobei ich aber zur allgemeinen Verwendung des Mittels nicht etwa durch sachliche Mittheilungen, sondern lediglich durch die Empirie bewogen wurde. Fünf Jahre sind es her, dass ich in meiner Privatpraxis in einem Fall von Rachendiphtherie septischen Charakters bei einem grösseren Mädchen auf Grund anderweitiger Indication die Glycerinlösung des ferr. sesquichlor. in Anwendung brachte. Bei der Kranken wurden ursprünglich Touchirungen mit 10%igem Carbolglycerin vorgenommen und die Anwendung des ferr. sesquichlor. sol. wurde erst nach heftigeren Blutungen in der Rachenhöhle in Angriff genommen. Die Touchirungen stillten alsbald die Blutung, ausserdem wurde der diphtheritische Process rasch begrenzt und auch das Gebiet der Pseudomembranen erschien bald als gereinigt. Diese Beobachtung bildete die Basis meiner Heilversuche und der Umstand, dass das ferr. sesquichlor. seither in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale ständig gebraucht wurde, spricht wohl auch dafür, dass wir mit der Wirkung desselben

zufrieden waren. Der Ersatz des früher gebrauchten 10%-igen Carbolglycerin durch ferr. sesquichlor. war mir um so willkommener, als ich bei der in dieser Form erfolgten Anwendung des acid. carbol. bei unseren Kranken manchmal die, wenn auch milden, Symptome einer Carbolintoxication beobachten konnte.

Nun wollen wir sehen, ob wir auf Grund unserer Beobachtungen behaupten können, dass wir durch Touchirungen mit ferr. sesquilor. gegebenen Falles die Entwicklung des diphtheritischen Croup verhindern können. Auf diese Frage können wir natürlich auf Grund des Krankenmaterials dieser Gruppe keine Antwort erhalten, doch können wir vielleicht eine gewisse Aufklärung aus dem Krankenmaterial jener Gruppe erlangen, in welcher wir diejenigen Diphtheriefälle zusammengefasst haben, wo sich zum primären Krankheitsprocess in der Rachenhöhle auch diphtheritischer Croup gesellt hat. Wenn wir von diesen Fällen jene unsere Beobachtungen ausscheiden, bei welchen die Tracheotomie vorgenommen wurde (die Gesammtzahl dieser Beobachtungen beträgt 159), und wenn wir berücksichtigen, am wievielten Tage des Spitalaufenthaltes in all diesen Fällen die Operation vollzogen wurde, dann finden wir, dass von unseren 159 Fällen in 112 Fällen die Tracheotomie schon am Tage der Aufnahme nothwendig wurde, während diese Nothwendigkeit in 24 Fällen nach 1 Tage, in 13 Fällen nach 48 Stunden, in 6 Fällen nach 3, in 2 Fällen nach 4 und in je 1 Falle nach 5, 6, 15 beziehungsweise 18 Tagen eintrat. Wenn wir neben diesen Ziffern noch den Umstand in Betracht ziehen, dass der diphtheritische Croup nicht gleichzeitig mit der Rachendiphtherie aufzutreten pflegt, sondern derselben blos nach einem mehr oder minder kurzen Zeitraum folgt, so scheinen unsere diesbezüglichen Beobachtungen dafür zu sprechen, dass wir durch die Touchirungen mit der 5%igen Glycerinlösung des ferr. sesquichlor. sol. das häufige Vorkommen des diphtheritischen Croup als Complication bis zu einem gewissen Grade zu beschränken vermochten.

In die Erörterung der Art und Weise, wie das ferr. sesquichl. die von mir beobachtete günstige Wirkung bei Rachendiphtherie ausübt, will ich mich derzeit nicht einlassen und erwähne blos, dass Professor Jakobi-Newyork, der die innerliche Dosirung des ferr. sesquichlor. bei Diphtherie schon im Jahre 1860 empfohlen und es auch neuerdings bei der Behandlung der Rachendiphtherie als das verlässlichste Heilmittel erwähnt, von der Annahme ausgeht, dass das Eisenchlorid, ausser seiner desinficirenden Wirkung, nebst der Zusammenziehung der Blutgefässe auch auf die nachbarlichen Lymphgefässe contrahirend wirkt und daher zur Verhinderung

der Aufsaugung des Giftstoffes der Diphtherie durch den Organismus befähigt erscheint.

Ich wünsche noch an dieser Stelle zu bemerken, dass ich während meiner Spitalswirksamkeit eine schädliche Wirkung der gelinden Rachentouchirungen nie beobachtet habe und daher die von einzelnen Fachmännern (z. B. Baginsky) hinsichtlich der Rachentouchirungen bei Diphtherie gehegten Bedenken durchaus nicht theilen kann.

Eine andere Gruppe meiner sämmtlichen Beobachtungen bilden jene Fälle, wo die diphtheritische Rachenerkrankung mit einer Kehlkopfcomplication verbunden ist.

Betrachten wir vor Allem jene Classe dieser Gruppe, in welche all' jene Diphtheriefälle gehören, bei welchen sich die Kehlkopfcomplication in anhaltenden Crouperscheinungen äussert.

Wie schon oben erwähnt, wurden von unseren 479 Fällen 447 Kranke als mit Rachendiphtherie behaftet vorgeführt. Unter diesen 447 mit Rachendiphtherie behafteten Kranken war die Erkrankung der Rachenhöhle in 237 Fällen mit Crouperscheinungen complicirt. Es entspricht dies 61% unserer sämmtlichen diphtheritischen Erkrankungen, was unbedingt einen Riesenprocentsatz präsentirt und einen unzweifelhaften Beweis dafür bietet, dass von den diphtheritischen Kranken bei deren Aufnahme im Spitale nicht die leichteren Fälle ausgewählt, sondern auf der Abtheilung zumeist solche Fälle untergebracht wurden, bei denen infolge des ernsten Charakters der Erkrankung die Spitalsbehandlung besonders indicirt erschien.

Von den 237 Fällen sind 53 genesen und 184 gestorben und somit betrug die Heilung bei dieser Gruppe unserer Kranken 23½% im Gegensatze zu der 77,5% betragenden Heilung bei den Rachendiphtheriefällen ohne Kehlkopfcomplication.

Dem Alter nach sind unsere 237 Fälle wie folgt zu classificiren:

0—1	Jahr	11	Fälle	mit	11	Todesfällen	(100% Mort.)
1—3	Jahre	84	„	„	75	„	(89% „)
3—7	„	125	„	„	89	„	(71% „)
7—14	„	17	„	„	9	„	(52% „).

Beinahe die Hälfte unserer Fälle bestand somit aus Kranken im Alter von unter drei Jahren und auf die Zeit über das 7. Lebensjahr entfielen blos 8% unserer gesammten Beobachtungen. Die Laryngostenose wies in 204 Fällen einen sehr heftigen Grad auf, während in 33 Fällen die Symptome von Stenose der oberen Luftwege einen milderen Grad zeigten. An dieser Stelle sei bemerkt, dass 13% (31 Kranke) unserer 237 Fälle zumeist von Anbeginn eine ausgedehnte diphthe-

rische Rachenerkrankung septischen Charakters zeigten. Unsere 184 verstorbenen Kranken sind mit wenig Ausnahmen alle obducirt worden und anlässlich der Leichenuntersuchung wurde die Anwesenheit des fibrinösen Processes in den oberen Luftwegen fast in jedem Falle constatirt. Von den 53 genesenen Fällen haben insgesammt blos 12 Croupmembranen entleert. Alle von den Kranken expectorirten Croupmembranen sind in direct zu diesem Zwecke angefertigten Fläschchen untergebracht und in Alkohol conservirt worden, ohne Rücksicht darauf, ob der Kranke gestorben oder genesen ist, sodass unsere auf diese Weise gewonnene Croupmembranen-Sammlung nach unseren 237 Fällen aus 100 Fläschchen besteht.

Bei dieser Gruppe unserer Kranken bestand mein Heilverfahren aus folgendem:

Unsere Fälle sind auf einer Abtheilung mit den an Rachendiphtherie ohne Kehlkopfcomplication Erkrankten behandelt worden. Die locale Behandlung der Rachendiphtherie geschah auch bei diesen Fällen in der oben skizzirten Weise. In schwereren Fällen wurde die Tracheotomie fast immer vollzogen, so von 237 Fällen in 159 Fällen während der verflossenen zwei Jahre. In 78 Fällen wurde die Operation nicht vollzogen, da 32 leichtere Fälle auch ohne Tracheotomie genesen sind, in den 46 Fällen mit letalem Ausgange aber ward die Tracheotomie theils durch den Widerstand der Eltern vereitelt, theils wurde der chirurgische Eingriff deshalb aufgegeben, weil derselbe contraindicirt erschien. Die O'Dwyersche Intubation wurde während der verflossenen zwei Jahre kein einziges Mal angewandt.[1])

Die Tracheotomien habe ich im Laufe der zwei Jahre zum grössten Theile selbst vollzogen und nachdem meine Spitalsassistenten in die Ausführung der Operation durch mich entsprechend eingeübt worden, stand unser Spital für die Vornahme der Tracheotomie zu jeder Zeit bereit, und wenn die Operation gegebenen Falles indicirt erschien, erlitt dieselbe niemals eine grössere Verzögerung.

Bei Feststellung der Indication der Operation ging ich bei all meinen Fällen wie folgt vor: Eine vorzeitige Tracheotomie vollzog ich in keinem einzigen Falle und noch viel weniger den sogenannten „prophylaktischen" Luftröhrenschnitt. Hätte ich vorzeitige Operationen vollzogen, so wären auch meine ohne Operation genesenen leichteren diphtherischen Croupfälle unbedingt unter's Messer gekommen, und nachdem diese Fälle sicherlich auch bei operativem Eingriff genesen wären, so würde ich meine Statistik über Heilerfolge durch Tracheo-

1) Vom 1. August 1890 bis jetzt wurde die Intubation in ungefähr 100 Fällen vorgenommen.

tomie künstlich verbessert und aus meiner eigenen Erfahrung keine befriedigende Antwort auf die überaus wichtige Frage erhalten haben, wie viel Procent der diphtherischen Croupfälle durch die Tracheotomie gerettet werden können. Ich hielt den operativen Eingriff für indicirt in all jenen Fällen, wo die Laryngostenose bei den Kranken schon permanent geworden und einen so hohen Grad erreicht hat, dass das Kind gegen die beginnende Erstickung schon zu kämpfen schien, welcher Zeitpunkt laut der Rauchfuss'schen Eintheilung im Verlaufe der Laryngitis crouposa die Grenze der zweiten und dritten Periode bezeichnet. Dass wir später öfter operirten, ist selbstverständlich, da doch ein grosser Theil unserer Kranken schon mit wesentlichen Compensationsstörungen im Spitale aufgenommen wurde; in einigen Fällen vollzogen wir die Operation auch bei mit Asphyxie behafteten Kranken, in vereinzelten Fällen sogar mit Erfolg, indem der Kranke genesen ist.

Ich hielt die Operation für contraindicirt bei mit septischer Diphtherie complicirter Laryngitis crouposa, wie auch bei solchen Fällen, wo auf Grund der klinischen Anzeichen die Erstreckung des croupösen Processes in die kleineren Bronchienzweige angenommen werden konnte.

Bei Ausführung der Operation sah ich von dem raschen operativen Verfahren, der sogenannten Momentantracheotomie ab und führte an Stelle derselben den langsamen, präparativen Luftröhrenschnitt ein. Ich halte auf Grund der im Laufe der zwei Jahre von mir vollzogenen mehr als 100 Tracheotomiefälle die Bemerkung Trousseau's: „Operez lentement, très lentement" für eine Ermahnung, welche sich Jedermann, der eine Tracheotomie vollzieht, tief ins Gedächtniss einprägen sollte. Rasche Momentanoperationen wurden bei uns nur in einigen dringenden Fällen vollzogen, nämlich dort, wo eine Verspätung von wenigen Minuten eventuell das Leben des Kranken hätte kosten können.

Bei unseren Operationen wurde ursprünglich eine leichte Chloroformnarkose angewendet, später nahm ich jedoch von der Narkose Abstand und machte ich nur ausnahmsweise von Chloroform Gebrauch bei unruhigen, widerspenstigen Kranken, obzwar ich bemerken muss, dass ich eine schädliche Wirkung von einer schwachen Narkose nie beobachtet habe.

Die ausgeführte Operation war gewöhnlich die Tracheotomia superior, wobei nach dem Hautschnitt und dem stumpfen Vorschreiten zwischen den Muskeln die Ablösung der Glandula thyreoidea von den oberen Trachearingen gewöhnlich nach dem Bosé'schen Verfahren geschah. Auf diese Weise standen die oberen vier Luftröhrenringe beim Einschnitt in die Trachea vollständig frei und der Schnitt in die Luftröhre

selbst verursachte keine Schwierigkeit mehr, obgleich, besonders in letzterer Zeit, die Trachea vor dem Einschnitt mit Spitzhacken gar nicht fixirt wurde.

Nachdem wir all dieses vorausgeschickt, wollen wir nun das bei unseren Fällen beobachtete Heilverfahren näher ins Auge fassen.

Unseren Kranken, bei denen neben der Erkrankung des Rachens auch Symptome der Laryngitis crouposa zum Vorschein kamen, wurden ständige Wasserdampf-Inhalationen ordinirt, welche Inhalationen in der Weise zur Ausführung gelangten, dass das Bett des Kranken mittelst feuchter und mit Wasser öfters bespritzter Leintücher in ein Zelt umgewandelt, während am Fussende der mit einem langen Leitungsrohre versehene, zur Erzeugung des Wasserdampfes dienende Blechkessel untergebracht wurde. Diese Inhalationen wurden sowohl bei den operirten, wie bei den nichtoperirten Kranken so lange fortgesetzt, bis der Husten milder wurde und die Expectoration begonnen hatte.

Innerlich wurde fast bei jedem Falle Sublimat dosirt, dessen Anwendung bei Laryngitis crouposa zuerst von Burrow im Jahre 1863 empfohlen wurde und über dessen Behandlungsweise der ausgezeichnete russische Kinderarzt Rauchfuss im Jahre 1878 sich wie folgt äussert: „Die bemerkenswerthen und casuistisch belegten Erfolge Burrow's veranlassten mich unmittelbar darauf, die Sublimatbehandlung des Croup in Angriff zu nehmen; die Resultate waren im Vergleich zu anderen Behandlungsmethoden so befriedigend, dass ich seitdem dem Sublimat treu geblieben bin.“ Ich erachte es für bemerkenswerth, dass Rauchfuss in neuerer Zeit die Sublimatbehandlung mit einem hydrotherapeutischen Verfahren vertauscht hat, doch wie wir in seinem im Jahre 1885 auf dem internationalen Aerztecongress in Kopenhagen gehaltenen Vortrage lesen, hat er die Sublimatbehandlung bei kleinen Kindern, sowie bei sehr schweren Erkrankungen auch weiter beibehalten und er wendet das Corrosiv auch in solchen Fällen an, wo das hydrotherapeutische Verfahren auf unbesiegbare Hindernisse stösst.

Ich habe das Sublimat nach Burrow und Rauchfuss in folgender Weise dosirt: Rp. Merc. sublim. corr. 0,02—0,04 Album. ovi Nr. I. Aq. dest. 100,0 Mds. 2—1 stündlich 1 Kinderlöffel, und trotzdem ein guter Theil unserer Kranken Tage hindurch unter Sublimatbehandlung stand, vermochte ich eine schädliche Nebenwirkung dieser Behandlungsart in keinem einzigen Falle wahrzunehmen. Ausgenommen von der Sublimatbehandlung waren blos jene stenotischen Kranken, bei denen wir die septische Form der Diphtherie beobachteten,

in welchen Fällen mir, wie schon oben erwähnt, auch die Tracheotomie contraindicirt erschien.

Im Falle einer Steigerung der Stenose, wo die Tracheotomie noch aufschiebbar war, wurde bei der Behandlung des Croup in vielen Fällen ein Emeticum verwendet und obzwar die Dosirung des Emeticums nicht selten wirkungslos blieb, kann ich doch auf Grund einiger günstigen Beobachtungen durchaus nicht die Ansicht Jener theilen, die neuestens die Anwendung eines Emeticums bei der Behandlung der Laryngitis crouposa ganz zu vermeiden wünschen (Rauchfuss). Von unseren 237 Kranken haben drei in erster Reihe der Verabreichung des Emeticums ihre Genesung zu verdanken. In allen drei Fällen war die Stenose sehr schweren Charakters und die Möglichkeit einer Heilung ohne Operation erschien beinahe hoffnungslos. Hingegen wurden anlässlich der nach der Dosirung von cupr. sulf. eingetretenen Erbrechungen in einem Falle massive, breite Croupmembranen entleert, während die im zweiten Falle erbrochenen Membranen weniger dicht, aber qualitativ grösser waren; in allen drei Fällen sind jedoch die Kranken ohne operativen Eingriff genesen. Auf diese und ähnliche Beobachtungen gestützt, werde ich meinerseits das Emeticum bei der Behandlung der Laryngitis crouposa auch ferner beibehalten, wobei ich aber ausdrücklich betonen muss, dass ich die übertriebene und andauernde Verwendung der Emetica durchaus nicht billige, da wir durch ein solches Verfahren den Kräfteverfall des Kranken nur beschleunigen und die Chancen der Tracheotomie verringern. Ich erachte es für bemerkenswerth, dass wir in unseren Fällen als Emeticum blos cupr. sulf. verwendeten, während tartar. stibiat. und Apomorphin in keinem einzigen Falle dosirt wurde.

In welchem Zeitpunkte uns die Tracheotomie indicirt erschien, haben wir bereits erwähnt und wissen, dass von 237 stenotischen Kranken die Tracheotomie nur in 159 Fällen vollzogen wurde. Von diesen 159 Tracheotomiefällen sind insgesammt 23 d. i. 14½% genesen. Scheinbar ist dies ein sehr minimales Resultat überhaupt, wenn wir es mit dem durch die Tracheotomie erreichten 35—40, ja sogar 42% betragenden Heilungsverhältnisse Anderer vergleichen, allein dieser in dem Heilungsverhältnisse obwaltende, zweifellos sehr auffallende Unterschied erhält sofort seine volle Erklärung, wenn wir auch hier betonen, dass alle diese unsere Fälle ausschliesslich mit durch Rachendiphtherie complicirter Laryngitis crouposa behaftet waren und dass eine ziemlich schöne Zahl unserer Fälle ohne Operation genas, daher die mit der Tracheotomie erzielten Heilerfolge noch lange nicht die vollständige Zahl der Heilungen bilden, welche wir in dieser Gruppe unserer Diphtherie-

kranken aufzuweisen haben. (Die Gesammtheit der Heilungen in dieser Gruppe erscheint, wie wir schon erwähnt, in 23½% ausgedrückt.) Wenn Jemand bei Laryngitis crouposa über die Heilerfolge im Wege der Tracheotomie schreibt und die selbstständige Laryngitis crouposa mit der diphtheritischen Laryngitis crouposa verschmilzt, so schafft er eine ganz falsche Statistik und täuscht sich selbst, da die Differenz hinsichtlich des Erfolges der Tracheotomie bei diesen beiden Gruppen eine überaus grosse ist. Wie wir später erfahren werden, haben wir doch selbst bei unseren selbständigen Laryngitis crouposa-Fällen mit der Tracheotomie eine 39%ige Heilung aufzuweisen, während bei der diphtheritischen Laryngitis crouposa der operative Heilerfolg blos 14½% betrug. Auf diese auffallende Differenz hat auch Professor *Henoch* in seinem im Jahre 1889 im „Verein für innere Medicin" gehaltenen Vortrage hingewiesen, indem er mit Daten den Nachweis lieferte, dass im Jahre 1888 auf der Kinderabtheilung der Berliner Charité die bei diphtheritischer Laryngitis crouposa durch die Tracheotomie erzielte Heilung 13% betrug, während eben daselbst zur selben Zeit der operative Heilerfolg bei selbstständiger Laryngitis crouposa 60% repräsentirt.

Das jüngste Kind, welches von diesen unseren Fällen in Folge der Tracheotomie genesen ist, war 2¼ Jahre alt, wobei zu bemerken ist, dass der Patient nach der Operation Croupmembranen entleert hat. Das Alter von fünf unserer geheilten Fälle war ungefähr 3 Jahre, sechs unserer geheilten Kranken standen im Alter zwischen 4—5 Jahren, sechs andere geheilte Fälle waren 5—6 Jahre alt, zwei zählten ungefähr 7 Jahre und ein geheilter Patient stand im 9. Lebensjahre.

Unsere 159 diphtheritischen Croupfälle, an denen die Tracheotomie vorgenommen wurde, können wie folgt classificirt werden:

0—1 Jahr	2	Fälle	(100% Mort.)		
1—3 Jahre	57	„	mit 5	Heilungen	(8½ % Heil.)
3—7 „	92	„	„ 12	„	(13% „)
7—14 „	8	„	„ 3	„	(37½ % „)

Mehr als ein Drittel unserer operirten Kranken stand daher im Alter von unter drei Jahren und auch ein bedeutender Theil unserer im 3.—7. Lebensjahre stehenden Fälle war eher unter, als über 5 Jahre alt, welcher Umstand bei der Beurtheilung unseres im Wege der Tracheotomie erzielten Heilerfolges nur zu sehr in Betracht gezogen werden muss. Wir sehen doch selbst, dass, während von den Kindern im Alter von unter 7 Jahren blos 13 beziehungsweise 8½% genesen sind, betrug in unserem Spitale bei Kranken im Alter

von über 7 Jahren der im Wege der Operation erzielte Heilerfolg schon 37½%.

Während der ganzen zwei Jahre erwies sich in Bezug auf den Verlauf der operirten Fälle der Zeitraum von Juli 1889 bis December 1889 als der schlechteste, da während dieses Zeitraumes 46 unserer operirten Fälle an descendirendem Croup nach einander gestorben sind. Dass auch Andere ähnliche traurige Erfahrungen gemacht haben, citire ich Professor Jakobi, der sich im Gerhardt'schen Sammelwerke wie folgt äussert: „In schweren Epidemien starben 95%; auch die Tracheotomie rettet nur Wenige von Denjenigen, welche in ungünstigen Jahrgängen erkranken. In fünfzig aufeinander folgenden Fällen vom Jahre 1872 bis 1874 habe ich keinen einzigen nach der Operation genesen gesehen." Professor Rauchfuss sagt mit anderen Worten ungefähr dasselbe, indem er im Jahre 1878 schreibt: „Es giebt ganze Reihen guter wie schlechter Erfolge, Jahre und Epidemien mit guten Erfolgen, und andere, wo man ohne Muth zum Messer greift, weil man nur eine Reihe von Todten zu verzeichnen hat." Die günstigste Zeit in Bezug auf den Verlauf der operirten Fälle war derjenige von April 1890 bis Anfangs August, als von unseren 27 operirten diphtheritisch-croupösen Fällen insgesammt 9, d. i. 33% genesen sind.

Von unseren ohne Operation genesenen 32 diphtheritischen Croupfällen war der jüngste Kranke anderthalb Jahre alt; von all diesen 32 Kranken haben insgesammt fünf Croupmembranen entleert, und zwar drei auf die Dosirung von cupr. sulf., einer ohne jedes Mittel während eines heftigeren Hustenanfalles und einer anlässlich der infolge der Racheninspection provocirten Erbrechung. Ob unsere 27 genesenen Kranken, die keine Croupmembran entleerten, factisch an Laryngitis fibrinosa (vielleicht an insular. Croup) gelitten haben, oder aber blos an dem mit Diphtherie complicirten schweren katarrhalischen Croup, das will ich hier nicht detaillirt untersuchen, nachdem ich in meinem Vortrage, wie ich es schon in der Einleitung betonte, unter Laryngitis crouposa stets nur das klinische Bild vor Augen gehalten habe. Nachträglich bemerke ich noch, dass unsere zu dieser Gruppe gehörenden Kranken, wie auch unsere diphtherischen und croupösen Kranken im Allgemeinen während des ganzen Krankheitsverlaufes sehr viel Wein consumirt haben und dort, wo dies die materiellen Verhältnisse der Eltern gestatteten, die Kranken sogar ständig mit Tokayerwein tractirt wurden. Die überaus günstige Wirkung dieser systematischen Weindosirung konnte ich insbesondere bei unseren operirten Kranken beobachten.

Schliesslich bemerke ich noch, dass bei einem wesent-

lichen Theile meiner Kranken ausser dem Sublimat auch energischere Expectorantia (Senega liqu., Ammon. anis., Apomorphin) dosirt wurden.

Diejenigen unserer Diphtheriefälle mit Kehlkopfcomplicationen, bei denen sich die Complication blos in stärkerer, in den meisten Fällen aber bis zur vollständigen Aphonie gesteigerter Heiserkeit äusserte, habe ich in eine besondere Nebengruppe classificirt. Ich habe dieselben von unseren stenotischen Diphtheriefällen separirt, weil wir die Therapie der Laryngitis crouposa, wie wir gesehen, in erster Reihe von den klinischen Croupsymptomen abhängig machten und bei Feststellung der Diagnose, in Ermangelung von Croupsymptomen, kein besonderes Gewicht darauf legten, ob z. B. auf der Epiglottis oder an einem anderen Theile des Kehlkopfeinganges die Ablagerung von Pseudomembranen beobachtet wurde oder nicht. Haben wir doch bei den zu dieser Gruppe gehörenden Kranken nicht in einem Falle neben starker Heiserkeit — ohne Stenose — umschriebene und allenfalls nicht dar ausgebreitete Pseudomembran-Ablagerungen an einem oder dem anderen Theile des Kehlkopfeinganges gesehen und die Fälle genasen, ohne dass sich während des Krankheitsverlaufes Croupsymptome gezeigt hätten. Wer aber für die Tracheotomie enthusiasmirt und ein Anhänger der prophylaktischen, beziehungsweise vorzeitigen Tracheotomie ist, der würde diese Fälle gewiss operirt und bei seinen diphtherischen Kranken selbstverständlicher Weise einen viel günstigeren operativen Heilerfolg aufzuweisen haben.

Bei unseren sämmtlichen diphtherischen Kranken haben wir in 40 Fällen eine solche stärkere Heiserkeit, aber ohne Stenose, beobachtet. Unter diesen 40 Fällen kamen 11 Todesfälle vor; in 7 Fällen bildete septische Diphtherie, in 2 Fällen schwere Scharlachinfection und in 2 Fällen Lungenentzündung die Todesursache.

Dem Alter nach sind unsere 40 Fälle wie folgt zu classificiren:

0—1 Jahr	0 Fälle				
1—3 Jahre	10 „	mit	2	Todesfällen	(20% Mort.)
3—7 „	21 „	„	8	„	(32% „)
7—14 „	9 „	„	1	„	(11% „).

Wodurch in all diesen Fällen die Heiserkeit bedingt war, das vermag ich nicht bestimmt festzustellen, insofern eine systematische laryngoskopische Untersuchung bei unserem Krankenmaterial in jedem einzelnen Falle infolge natürlicher Hindernisse nicht vorgenommen werden konnte; ich erwähne

blos, dass ausser partieller Pseudomembran-Ablagerung die im Verlaufe der Diphtherie vorkommende und bis zur vollständigen Aphonie sich steigernde Heiserkeit auch durch partielles Oedem des Kehlkopfeinganges, sowie nicht selten durch eine katarrhalische Entzündung des Kehlkopfeinganges hervorgerufen werden kann. Bei 11 Fällen mit letalem Ausgange kann ich über den Zustand des Kehlkopfes nicht referiren, da, zu meinem Bedauern, in diesen Fällen keine Obduction vorgenommen wurde.

Unter unserem 479 Fälle betragenden Gesammtmaterial kam die reine Laryngitis crouposa nur in sehr geringer Zahl vor. Während wir nämlich der mit Rachendiphtherie in Verbindung stehenden Laryngitis crouposa in 237 Fällen begegnen, wurde die reine Laryngitis crouposa in den abgelaufenen zwei Jahren nur in 36 Fällen beobachtet, und auch diese waren nicht durchwegs primäre croupöse Kehlkopfentzündungen, denn in drei Fällen gingen dem Auftreten der Laryngitis Morbilli voraus, sodass jene Fälle nur als secundäre Processe zu betrachten waren. Dieses immer seltner werdende Auftreten der reinen Laryngitis crouposa haben die älteren Kinderärzte schon längst betont und dasselbe dürften wohl auch die Mitglieder der jüngeren Generation constatiren können. Ich wenigstens erinnere mich ganz gut, dass wir vor Jahren, da ich als Assistent ins Kinderspital eintrat, selbständige Laryngitis crouposa öfter sahen, während die mit Diphtherie verbundene eine verhältnissmässig seltenere Erscheinung war. Und das kann auch durchaus nicht aus einer Versäumniss der öfteren Racheninspection erklärt werden, denn vor Jahren, als wir die reine Laryngitis crouposa im Allgemeinen noch für eine einfache, auf entzündlicher Basis entwickelte Erkrankung hielten und eine Isolirung nicht als nothwendig erachteten, waren wir auf eine Racheninspection vielleicht noch viel mehr bedacht, damit wir nicht etwa Diphtherie in die nicht inficirten Abtheilungen importiren. Blos als ärztliches Curiosum will ich erwähnen, dass ich mich aus jener Zeit an diphtheritische, richtiger croupöse Spitalsinfectionen gar nicht erinnere und somit waren die Croupkranken scheinbar für die mit ihnen auf einer Abtheilung befindlichen anderen Patienten gar nicht gefährlich.

Von unseren 32 reinen Laryngitis crouposa-Fällen sind insgesammt 16 gestorben, sodass die erzielten Heilungen 50% betrugen, was unbedingt als ein sehr günstiges Heilungsergebniss betrachtet werden kann, wenn man überhaupt bedenkt, dass die Heilungen bei auf Rachendiphtherie folgender Laryngitis crouposa blos 23½% betrugen. Zwischen dem Heil-

ergebniss der reinen und der diphtheritischen Laryngitis crouposa besteht daher auch bei unserem Material jene auffallende Differenz, wie bei dem Berliner Krankenmaterial Henoch's, wo, wie wir schon erwähnten, der 13% betragenden Heilung des diphtherischen Croup ein 60%iges Heilergebniss bei der reinen Laryngitis crouposa gegenüberstand.

Worin diese auffallende Differenz der Heilungsprocente bei dem diphtherischen Croup und der reinen Laryngitis crouposa besteht, will ich hier nicht erörtern, sondern wünschte bei dieser Gelegenheit nur die Thatsache zu constatiren.

Unsere 32 Fälle vertheilen sich dem Alter nach wie folgt:

0—1 Jahr	1 Fall mit letalem Ende	(100% Mort.)
1—3 Jahre	7 Fälle mit 5 Todesfällen	(71% „)
3—7 „	20 „ „ 8 „	(40% „)
7—14 „	4 „ „ 2 „	(50% „).

Bei all diesen Fällen verfuhren wir in Bezug auf die Behandlung nach denselben Principien wie bei der diphtherischen Laryngitis crouposa. Unsere Kranken standen unter Sublimatbehandlung, wurden ständig warmen Wasserdämpfen ausgesetzt und, falls sich die Athembeschwerden steigerten und das Emeticum erfolglos blieb, wurde die Tracheotomie vorgenommen nach denselben Indicationen, wie bei unseren diphtherischen Croupfällen.

Von unseren 32 Fällen sind 7 ohne Operation genesen; bei 23 wurde die Tracheotomie vorgenommen (zumeist die Tracheotomia sup.), und von diesen genasen 9, d. i. 39%; in zwei Fällen wurde keine Operation vollzogen, da wir dieselbe für contraindicirt hielten. Das durch die Tracheotomie erzielte Heilergebniss betrug demnach bei unseren reinen Croupfällen 39%, während wir bei unseren diphtherischen Croupfällen, wie schon erwähnt, kaum 14½% Heilung erzielten. Diese Differenzen besitzen unbedingt für uns Alle eine grosse praktische Wichtigkeit, denn auf dieser Basis wird es sicherlich unser Aller Pflicht sein, bei den in der Privatpraxis vorkommenden schweren und sonst hoffnungslosen reinen Laryngitis crouposa-Fällen den operativen Eingriff zu empfehlen.

Von den im Wege der Tracheotomie genesenen 9 Fällen haben insgesammt 8 Croupmembranen entleert, während von den ohne Operation geheilten 7 Fällen Croupmembranen blos 1 einziger expectorirte.

Der jüngste unserer im Wege der Operation geheilten an reiner Laryngitis crouposa leidenden Kranken war 3 Jahre alt (derselbe expectorirte Croupmembranen); von den ohne Operation Geheilten aber zählt der jüngste 1½ Jahr (derselbe expectorirte keine Pseudomembran).

Wenn wir nun nach all dem unsere sämmtlichen Diphtherie- und Croupfälle summiren, können wir dieselben dem Alter nach wie folgt eintheilen:

0—1 Jahr	16	Fälle	mit	15	Todesfällen	(93% Mort.)
1—3 Jahre	134	„	„	93	„	(69% „)
3—7 „	227	„	„	120	„	(52½%„)
7—14 „	102	„	„	24	„	(23½%„).

Bei unseren sämmtlichen diphtherischen Croup- und reinen Laryngitis crouposa-Fällen haben wir in den abgelaufenen zwei Jahren insgesammt 182 Tracheotomien vorgenommen, von denen 32, d. i. 17½% genasen, während ohne Rücksicht auf die Heilungsmethode von unseren 269 diptherischen Croup- und reinen Laryngitis crouposa-Fällen insgesammt 71, d. i. 26½% genesen sind.

XVII.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1889.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1352 Kinder: 696 Knaben, 656 Mädchen.

Geheilt wurden 832, gebessert 107, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 56, gestorben 296 (22,8%), 49 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 35.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 86, vom 1.—4. J. 551, vom 4—8. J. 339, vom 8.—12. J. 310.

An Diphtherie wurden behandelt 422, davon geheilt 230, gestorben 172 (40,6%), 42 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 10.

Tracheotomirt wurden 213, davon genasen 81 (37 %). Intubirt wurden 17, davon genasen 7 (41,2%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 23,981; ein Verpflegstag kostete ca. 1,02 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 836: 448 Kn., 388 M., geheilt wurden 541, gebessert 64, ungeheilt entlassen 11, gestorben 189 (23,5%), sterbend überbracht wurden 43. Verblieben 31.

Es standen im Alter			gest.	
bis zu	1 Jahre	41	gest.	18 (45%),
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	391	„	131 (35,0%),
„ „ „ „ „	4—8 „	238	„	24 (10,7%),
„ „ „ „ „	8—12 „	166	„	16 (9,5%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 142, davon starben 71 (50%).

Tracheotomirt wurden 44, davon geheilt 14 (32,8%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 12,731, im Durchschnitt für ein Kind 15,23 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,36 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 853: 473 Kn., 380 M., geheilt wurden 688, gebessert oder auf Verlangen entlassen 27, gestorben 109 (13,2%), sterbend überbracht 18. Verblieben 29.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter		Zahl	
bis zu	1 Jahre	26	gest. 11,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	276	„ 63,
„ „ „ „ „	4—8 „	347	„ 32,
„ „ „ „ „	8—12 „	204	„ 3.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 144, davon starben 46 (32%).

Tracheotomirt wurden 57, davon geheilt 24.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 16 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 1,08 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 377: 193 Kn., 184 M., geheilt wurden 241, gebessert 23, ungeheilt entlassen 16, gestorben 72 (20,4%), 9 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 25.

Es standen im Alter		Zahl	
bis zu	1 Jahre	9,	gest. 8,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	107,	„ 34,
„ „ „ „ „	5—8 „	118,	„ 21,
„ „ „ „ „	9—14 „	116,	„ 9.

An Diphtherie behandelt 54, davon starben 22 (40,7%).

Tracheotomirt wurden 28, davon 11 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 10,880, ein Verpflegstag kostete 1,52 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 190: 102 Kn., 88 M.

Es standen im Alter		Zahl	
bis zu	2 Jahren	36,	gest. 20,
„ „ „ „ von	2—4 „	68,	„ 10,
„ „ „ „ „	4—8 „	43,	„ 7,
„ „ „ „ „	8—12 „	28,	„ 5,
„ „ „ „ „	12—14 „	15,	„ —.

Geheilt entlassen 88, gebessert 34, ungeheilt auf Verlangen 7, gestorben 42 (24,5%). Verblieben 19.

An Croup und Diphtheritis behandelt 42, davon gestorben 19, tracheotomirt wurden 28, geheilt 10, sterbend überbracht 1, an Laryngitis cat. 3 und alle 3 gestorben.

Zahl der Verpflegstage 6254. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,76 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1116: 556 Kn., 560 M., geheilt wurden 557, gebessert 91, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 94, gest. 317 (29,9%), 61 sterbend überbracht. Verblieben 57.

Es standen im Alter		Zahl
bis zu	1 Jahre	62,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	459,
„ „ „ „ „	4—8 „	365,
„ „ „ „ „	8—14 „	230.

An Diphtheritis behandelt 273, davon gestorben 131 (49,4%).

Tracheotomirt wurden 54, geheilt 9 (16,6%), intubirt 106, geheilt 51 (48,1%).

Zahl der Verpflegstage 26,328, ein Verpflegstag kostete 0,99 fl.

7. Badener Spital für arme scrophulöse Kinder.

Während einer Saison von 142 Tagen wurden verpflegt 78 Kinder: 35 Kn., 43 M., entlassen wurden 29 geheilt, 44 gebessert, 5 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3715, die mittlere Verpflegsdauer 47,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,78 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 4 und 15 Jahren, die Hälfte der Aufgenommenen war 10—11 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 838 Kinder: 429 Kn., 409 M., geheilt 539, gebessert 34, auf Verlangen entlassen 28, gestorben 173 (22,3%), verblieben 64.

Von 773 Kindern standen im Alter			
bis zu 1 Jahre	31,	gest.	3,
„ „ „ von 1—3 Jahren	298,	„	95,
„ „ „ „ 4—7 „	286,	„	66,
„ „ „ „ 8—12 „	158,	„	9.

Nicht geimpft waren 232 Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 165, gestorben 67; im Spitale entwickelt 11.

Tracheotomirt wurden 94, davon 40 geheilt.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 220 Säuglinge: 157 kranke, 63 gesunde; 21 Mütter, 66 Ammen.

Von den 157 Säuglingen wurden 72 geheilt, 3 nicht geheilt, 75 sind gestorben, 14 sterbend überbracht, 7 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 25,358 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 5498 Verpflegstage, für Mütter und Ammen 2788 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,53 fl.

Ausserdem verbrachten 24 Kinder, 9 Kn. 15 M., 900 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrophulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,8 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 638 Kranke: 332 Kn. 306 M. Entlassen wurden von med. Kranken: geheilt 52,8%; gebessert 16,36%, ungeheilt 7,5%, transferirt 0,8%, gestorben 17,69%, verblieben 4,83%.

Entlassen von chir.-oculistischen Kranken: geheilt 84,2%, gebessert 5,3%, ungeheilt 0,4%, transferirt 1,5%, gestorben 4,9%. Verblieben 3,7%.

Es standen von den med. Kranken im Alter

von 0—1 Jahr	43	(gestorben 18)
„ 1—4 Jahren	167,	
„ 5—10 „	117,	
über 10 „	46.	

Es standen von den chir.-ocul. Kranken im Alter

von	0—1 Jahr	26	(gestorben 10),
„	1—4 Jahren	91,	
„	5—10 „	93,	
über	10 „	55.	

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 24,8 Tage, der med. Kranken 19,89 Tage, der chir.-ocul. Kranken 25,76 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,65 fl.

10. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 1470: 757 Kn., 713 M., geheilt oder gebessert entlassen 1032, ungeheilt 56, gestorben 288 (20,9 %), sterbend überbracht 18, verblieben 94.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	66,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	333,
„ „ „ „ „	3—7 „	572,
„ „ „ „ „	7—14 „	499.

An Diphtheritis	behandelt 101,	gestorben 27.
An Laryngitis croup.	„ 108,	„ 87.

Tracheotomirt wurde 92 mal.
Harnsteinoperationen 12.
Zahl der Verpflegstage 36,545. Kosten eines Verpflegstages 0,455 fl.
Die Anstalt hatte überdies 26 Ammen durch 453 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 542 Kinder: 264 Kn., 278 M., geheilt wurden 311, gebessert entlassen 54, ungeheilt 1, gestorben 147 (22,5 %), verblieben 29.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	64,	davon gest. 29,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	82,	„ „ 34,
„ „ „ „ „	3—6 „	137,	„ „ 40,
„ „ „ „ „	6—12 „	207,	„ „ 38,
„ „ „ „	über 12 Jahre	52,	„ „ 6.

14 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 238, gestorben 90.
Tracheotomirt wurde 89 mal, 20 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 23,8 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,77 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 620 Kinder, 343 Kn., 277 M., entlassen wurden 562, gestorben 124 (22 %), verblieben 58.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	75,	gest. 29,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	240	„ 71,
„ „ „ „ „	4—8 „	173	„ 17,
„ „ „ „ „	8—12 „	92	„ 5,
„ „ „ „ „	12—15 „	30	„ 2.

An Diphtherie wurden behandelt 283, davon gestorben 65.
Tracheotomirt wurden 126, davon geheilt 69.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 29 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2,94 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

vom 1. November 1888 bis 31. März 1890.

Behandelt 1231 Kinder: 661 Kn., 573 M., geheilt entlassen 545, ungeheilt 50, gestorben 575 (48,6%), in den ersten 24 Stunden 75; verblieben 64.
Aufgenommen wurden 24 gesunde Säuglinge, die von ihren kranken Müttern nicht genährt werden konnten, von diesen starb nur 1.
An Diphtherie und Croup behandelt 168, gestorben 93.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1./IV. 1889 bis 31./III. 1890.

Behandelt wurden 322 Kinder: 177 Knaben, 145 Mädchen. Entlassen wurden: als geheilt 186, als ungeheilt 25, gestorben 34 (13,8%), verblieben 77.
Tracheotomirt wurde 1, gestorben 1.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 87 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,67 Mk.

15. Kinderheilanstalt zu Leipzig.

Behandelt wurden 121 Kinder: 57 Kn. 64 M. Entlassen wurden: geheilt 92, gebessert 12, gestorben 17.

16. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau 1889.

Im Jahre 1889 kamen 54 Mütter und 54 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 47 die Brust, 7 Brust und Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 10 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 49,11 Pf.
Während des achtjährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 372 Mütter und 438 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 422 an der Brust und 66 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 14, davon in den ersten 2 Jahren des Bestandes 11 (künstlich Ernährte).
Die Mütter wurden am 7.—10. Tage bis 5 Wochen und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.
Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von 2900 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 120 g zu. Die Gesammtzunahme betrug demnach durchschnittlich 2300 g.
Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (29) oder Dienstmädchen (14) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

17. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 314 Kinder: 154 Kn., 160 M., geheilt entlassen wurden 217, gebessert 75, gestorben 15 (4,8%), im Spital verblieben 7.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 9,
" " " " von 1—3 Jahren 70,
" " " " " 3—5 " 39,
" " " " " 5—14 " 127.

An Croup behandelt 3, davon gestorben 0.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 13,7 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 1,8 Mark.

18. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 263 Kinder: 124 Kn., 139 M., geheilt entlassen 140, ungeheilt 10, gestorben 85 (36,1%), verblieben 28.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 16,
" " " " von 1—5 Jahren 121,
" " " " " 5—10 " 101,
" " " " über 10 " 25.

An Diphtheritis wurden behandelt 121, davon gestorben 48.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 649 Lehrlinge, 842 Kinder. Entlassen wurden 600 Lehrlinge, 646 Kinder, gestorben sind 139 (10%), 2 Lehrlinge, 137 Kinder (21,2%). Verblieben waren 62 Kinder u. 44 Lehrlinge.
Von den Verpflegten standen 171 im Alter bis zu 1 Jahre, 214 im Alter von 1—4 Jahren, 171 im Alter von 5—8 Jahren, 157 im Alter von 8—12 Jahren, 778 im Alter von 12—18 Jahren.
An Diphtherie und Croup behandelt wurden 125, davon starben 52.
Tracheotomirt wurden 62, davon 20 genesen.
Mittlere Verpflegsdauer 29,8 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 M. 38 Pf.

20. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1889 verpflegt 289 Kinder: 143 Kn. und 146 M., geheilt wurden 162, gebessert 20, ungeheilt entlassen 4, gestorben 75 (27,6%), verblieben 28.
Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 63, davon genesen 29.
Tracheotomirt wurden 28, davon genesen 8.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 31,66 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,55 Mk.

21. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 107 Kinder (42 Knaben, 65 Mädchen), entlassen wurden 76, gestorben 15 (16,5%), verblieben 16.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 4, davon geheilt 3.
Tracheotomirt wurden 1, gestorben 1.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,4 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,99 Mk.

22. Kinderhospital zu Lübeck

Verpflegt wurden 176 Kinder (103 Knaben, 73 Mädchen), entlassen wurden: geheilt 104, gebessert 8; es starben 40 (26,3%), verblieben 24.

Es standen im Alter	unter	1 Jahr	15,	gestorben	13,
„ „ „ „	von	1—4 Jahren	63,	„	18,
„ „ „ „	„	5—8 „	48,	„	7,
„ „ „ „	„	8—12 „	40,	„	1.
„ „ „ „	„	12—15 „	10.	„	1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 73, davon gestorben 17.
Tracheotomirt wurden 30, davon geheilt 17.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 52,9 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,28 Mk.

23. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 325 Kinder, neu aufgenommen 289: 149 Kn., 140 M. geheilt entlassen 176, gebessert 51, ungeheilt 22, gestorben 40 (14,7%) verblieben 33.

Es standen im Alter	bis zu	1 Jahre	36,	gest.	5,
„ „ „ „	von	1—4 Jahren	92,	„	19,
„ „ „ „	„	4—8 „	89,	„	8,
„ „ „ „	„	8—12 „	47,	„	5,
„ „ „ „	über	12 „	25,	„	3.

An Diphtheritis behandelt wurden 64, davon starben 30.
Tracheotomirt 6, gestorben 4, intubirt 24, gestorben 12.
Intubirt und tracheotomirt 5, gestorben 5.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 46 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,57 Fr.

24. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 329 Kinder: 175 Kn., 154 M., geheilt wurden 191. gebessert 34, ungeheilt entlassen 15, gest. 52 (17,8%), verblieben 37.

Es standen im Alter	bis zu	1 Jahre	39,
„ „ „ „	von	1—5 Jahren	132,
„ „ „ „	„	5—10 „	81,
„ „ „ „	über	10 „	77.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 38, davon gestorben 18
Tracheotomirt wurden 21, mit Erfolg 7.
Die mittlere Verpflegsdauer: 47,3 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,263 Fr.

25. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 275 Kinder: 146 Kn., 129 M., geheilt wurden 185, gebessert 13, ungeheilt entlassen 10, gestorben 39 (15,7%), verblieben 28.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	76,
„	„	„	„	von	1—6	Jahren	113,
„	„	„	„	„	7—11	„	61,
„	„	„	„	„	12—16	„	25.

An Diphtheritis wurden behandelt 1.
Die mittlere Behandlungsdauer: 37,4 Tage.
Die Verpflegskosten betrugen pro Tag 1,22 Fr.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Für die Praxis.

Therapeutische Mittheilungen aus dem Jahre 1890.

(Zusammengestellt aus den Therap. Monatsheften.)

Von

Dr. Wilh. Müller,
Assistent der Districtspoliklinik zu Leipzig.

Angina.

Haberkorn empfiehlt bei allen Mandelentzündungen (einschliesslich diphtherischer) Eindrücken von pulverisirter Salicylsäure mittels eines schwach angefeuchteten Pinsels in die Tonsillen. Bei dicken Auflagerungen (behufs leichterer Auflösung) vorher Pinseln mit

Pepsin 2,0
acid. muriat. 0,5
aqu. dest. 20,0
Glycerin 15,0

Als gleichzeitiges Unterstützungsmittel

Acid. salicyl. 2,0
Sol. gumm. 180,0
Syrup rub. Idae. 20,0
2stdl. 1 Esslöffel.

Beginnende Mandelabscesse werden zurückgebildet durch

Acid. tann. 1,0
Tct. jod. gutt. II
acid. carbol. 2,0
aqu. dest. 80,0
Glycerin 20,0

Blennorrhagia.

Nach Ory besteht eine schnelle und schmerzlose Behandlung in 3—4 mal täglichen Einspritzungen von einer wässrigen Resorcinlösung 3,0 : 200,0.

Chorea.

Moncorvo verordnet Antipyrin in grossen Dosen bis zu 6 g pro die; neben schneller Besserung beobachtete er einen günstigen Einfluss auf Ernährung und Muskelkraft.

Reiss constatirte Besserung schon nach 4—5 Tagen durch subcutane Injectionen von Eserin. sulphuric. 0,001 2 mal täglich.

Diphtherie.

1) Antiphlogose: Eisumschläge, Eispillen, ½—1 stündlich energisch Eiswasser trinken (besonders von Mayer-Aachen empfohlen, darauf basirend, dass die Löffler'schen Diphtheriebacillen nur bei höheren Temperaturen gedeihen). Bei beginnendem Frösteln, drohendem Collaps ist die Behandlung selbstverständlich auszusetzen.

2) Desinfection.

a) Gurgeln: mit acid. carbol.; kal. chloric.; Chinolin; acid. boric.; Hydrargyr. cyanat., heissem Wasser mit Zusatz von Oleum Eucalypti. Vor Allem Essigsäure sowohl zum Gurgeln, wie auch zum innerlichen Gebrauch von Solut. acid. acet. 1,0 : 100,0 2 stündlich 1 Kaffeelöffel.

Nach Engelmann ist die Essigsäure ein unschuldiges, reizloses, dabei aber sicheres Desinficiens, welches die Eigenschaft besitzt, thierische Gewebe zu durchdringen.

Ernst legt das Hauptgewicht auf eine beständige Irrigation (auch Nachts alle ¼ Stunde) mit irgend einem Desinficiens.

Kohts wendet mit gutem Erfolge sauere Sublimatlösung an.

b) Pinseln:

mit Acid. tannic. 15,0
kal. chlor. 2,5
aqu. ferr. 25 f. solut.

Leblond sah guten Erfolg, besonders auch schnelles Abschwellen der mitbetheiligten Lymphdrüsen durch Bepinseln mit

Resorcin 2,0
Glycerin 30,0

bei Tage stündlich, Nachts 2 stündlich.

c) Pulvern:

mit Zuckerstaub, nach Lorey
Kochsalz. Burghardt empfiehlt,

prophylaktisch auch in die Nase insufflirt:

Flor. sulf. lot.
Chinin sulf. āā.

Nach dem Einblasen 1½ Stunde völlige Ruhe, weder Gurgeln, noch etwas geniessen.

d) Inhaliren mit

(Leblond) Resorcin puriss. 50,0
aqu. dest. 1000,0
(Kohts) mit 1% Kochsalzlösung.

Als Nachbehandlung der Tracheotomie Inhalation von Menthol. 0,5 : 1000,0.

e) Waschungen bei Diphtherie der Nase:

mit	Acid. bor.	8,0
	Natr. borac.	8,0
	Natr. chlorat.	4,0
	aqu. dest.	360,0

3) Allgemeinbehandlung:

Bei der stets zu befürchtenden Allgemeininfection ist für dauernd gute Ernährung zu sorgen. Bestehen Schmerzen beim Schlucken, so sind Nährclysmata am Platze. Chinin in kleinen Dosen und Eisenpräparate bei schwachen und anämischen Kindern. Erst nach völliger Erholung soll man die Kranken aufstehen lassen.

Dyspepsie.

Rheiner tritt warm ein für die von Heubner, Ranke und Anderen empfohlenen Epstein'schen Magenausspülungen. Er will überhaupt bei Gastroenteritis alle Medicamente möglichst vermieden wissen. Bei Durchfällen sah er guten Erfolg von Haferschleim (nicht Gersten- oder Reisschleim) mit Milch zu gleichen Theilen vermischt.

Ekzem.

Nach Saalfeld. 5% Salol Lanolin.

Enuresis nocturna.

v. Tienhoven lässt die Kinder Nachts mit erhöhtem Becken schlafen, was er einfach durch Hochstellen des Bettfussendes erreicht. Gleichzeitig sind die mit gutem Erfolge an der Leipziger Kinderpoliklinik angewandten Dilatationen der Harnröhre mittels des Oberländerschen Dilatators zu empfehlen.

Keuchhusten.

Die Krankheitsursache der Pertussis zu vernichten, ist bisher auf keine Weise gelungen. Dagegen bewähren sich eine Anzahl neuerer, den Krankheitsverlauf mildernder Mittel.

Bromoform vermindert nach Neumann, welcher es bei 61 Fällen mit gutem Erfolge anwandte, die Anfälle, ohne den Ablauf zu verkürzen.

Es wird als 5 g reines Bromoform verordnet, 3- bis 4 mal täglich 2—5 Tropfen in einem Kinderlöffel Zuckerwasser, wobei den Müttern eingeprägt werden muss, dass die Kinder die im Wasser als perlförmige Tropfen schwimmende Arznei auch wirklich herunterschlucken.

Antipyrin: Dusbouquet und Lorboderie haben 300 Fälle behandelt und empfehlen verhältnissmässig grosse Dosen 0,5—3,0 in alkalischer Flüssigkeit.

Rée giebt so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählt, 3 mal täglich nach dem Essen.

Phenacetin wandten Heimann und Katz mit Erfolg an:

im Alter von 6 Wochen in Dosen von 0,01—0,02
„ „ „ 2 Jahren 3 stündl. 0,1—0,15—0,2
„ „ „ 6—7 „ 3—4 stündl. 0,2—0,3 g.

Terpinhydrat (gewonnen durch Einwirkung von Alkohol und Salpetersäure auf Terpentinöl) verordnete Manasse in 41 beobachteten Fällen mit gutem Erfolge.

Terpinhydrat 0,5—1,0 3 mal täglich 1 Pulver, die Anfälle wurden leichter und verminderten sich.

Nasenleiden (chronische).

Bonne wendet mit guten Resultaten bei allen chronischen Nasenleiden Einspritzungen von Acid. tannic. und Glycerin ää an; speciell geeignet sind dieselben nach dem Auskratzen adenoider Wucherungen. Ebenso leisteten sie gute Dienste bei Ozaena.

Bei Kindern unter 1 Jahr genügt reines Glycerin. Bei bedeutender Stenose der Nasengänge wurden mit Tanninglycerin getränkte Wattetampons eingelegt.

Als Gurgel- und Nasenspülwasser giebt B.:

Sol. Alumin. acet. tartar. 10,0 : 200,0
1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser.

Bei Borken- und Schrundenbildung der Nase:

Ungt. praecipitat. hydrarg. alb.
Ungt. boric. vaselin. ää 10,0
Zinc. oxydat. 5,0
Plumb. acet. 0,25.

Ohrenerkrankungen.

1) Entzündung des äussern Gehörgangs:

4 fach verdünnte essigsaure Thonerde. Nach Rohrer ist Aristol. gut; es befördert die Granulationen und hebt den Fötor auf.

2) Entzündung der Paukenhöhle.

15—20% Carbolglycerin wirkt schmerzstillend nur bei imperforirtem Trommelfell.

3) Ekzem des äusseren Gehörgangs. 2% Creolinsalbe.

4) Bei Exsudaten, sowohl chronischen wie acuten, wirkt die Massage schmerzlindernd und resorptionsbefördernd.

Die Anwendung findet 2 mal täglich je 5 Minuten oder 3 mal 3 Minuten statt.

Die mit Vaseline eingesalbte Hand wird über den Warzenfortsatz, die Regio antitragica seitlich am Halse bis zur Clavicula abwärts bewegt.

5) Furunkulose des äusseren Gehörgangs. Nach Choleva Einlegen von Wattetampons, welche mit 20% Mentholllösung getränkt sind. Hartmann empfiehlt als gut wirkendes Mittel eine 20%ige Lösung von Alum. acet. tartar.

Nach spontaner Oeffnung oder Spaltung des Furunkels verordnet Kirchner, besonders um eine Neuinfection zu vermeiden:

Sublimat 0,05
aqu. dest. 30,0
Glycerin 20,0.

6) Gegen Otorrhoa acuta giebt Urbantschitsch Anfangs 10, später 5 Tropfen Creolin auf 0,5 l Wasser.

Bei chronischer Otorrhoë empfiehlt Schwartze Ausspülungen von 0,5—0,75% NaCllösung.

Ein souveränes Mittel ist noch immer die Borsäure, sofern keine Eiterretention zu befürchten ist. Acid. boric. löst sich in wenig Eiter. — Beim Einstreuen entsteht für kurze Zeit eine Empfindung von Sieden und Brausen.

Letztere Schattenseite fällt bei dem Bismuth. subnitr. fort, dagegen löst es sich nicht in Eiter, auch das Aristol erregt keinerlei Empfindungen, bildet aber mit dem Eiter eine schmierige Masse.

7) Ohrensausen. Mit grosser Vorsicht Einträufeln von einigen Tropfen einer 4—10% igen Cocainlösung.

Ozaena

ist nach Cozzolina in folgender Weise zu behandeln:

1) Irrigation der Nase mit Carbolwasser.
2) Insufflationen mit folgendem antiseptischen Mittel:

Salol 6,0
acid. boric. 3,0
acid. salicyl. 0,6
Thymol 0,25
Talci pulv. 10,0
m. f. pulv.

Pediculi.

Balsam. peruvian. 1 : 3—4 spirit. aeth.

Pneumonie (croupöse).

Grützner verordnet im Anfangstadium und bei kleinen Kindern auch als fieberherabsetzendes Mittel:

Calomelan 0,005—0,03
Sachar. 0,3.
M. f. pulv. d. tal. dos. Nr. X.
S. 3—4 mal täglich 1 Pulver.

Als Expectorans:

Decoct. Senegae 5,0/80,0
aq. laurocer. 1,0—2,0
Syrup. Alth. ad. 100,0
M. D. S. 1—2 stdl. 1 Kinderlöffel.

Ist Schwächezustand eingetreten, der zu Befürchtungen Anlass giebt, so giebt Grützner:

Liquor Ammon. anisat.
Spirit. aeth. āā 5,0
M. D. S. ½—1 stdl. 5—10 Tropfen.

Von Anfang an kleine Dosen Tokayer Wein, ausserdem feuchte Einwicklungen, alle 2—3 Stunden zu wechseln.

Lässt der Appetit in der Zeit der Reconvalescenz noch zu wünschen übrig:

Acid. muriat. 0,5
aqu. dest. 80,0
Spirit. aeth. nitr. 1,0—2,0
Syrup. simpl. ad 100,0
M. D. S. 1—2 stdl. 1 Kaffeelöffel.

Gegen den Durst: ¼ stdl. ein Schluck gekühlter Milch, Wasser oder kleine Eispillen zum langsamen Herabschlucken.

Pleuritis (serosa).

Tetz macht aufmerksam auf die schon 1883 von Aufrecht empfohlene Behandlung mit Salicylsäure. Besonders wirksam ist das Mittel,

wenn es bei frischen Pleuraexsudaten sobald wie möglich angewandt wird. Die ersten 2—3 Tage sollen 4—6 Dosen, dem Alter des Kindes entsprechend, gegeben werden; die nächsten 8—10 Tage nur 3—4 Dosen und, wenn keine Verdauungsstörungen eintreten, auch noch längere Zeit 3 mal täglich weiter zu gebrauchen.

T. wandte das Salicyl auch bei schon älteren Exsudaten erfolgreich an. Diagnostisch ist es von Werth, sofern eitriges Exsudat zu befürchten ist, wenn das Fieber nicht zurückgeht.

Pruritus.

Nach Saalfeld eine 3—6%ige spirit. Menthollösung.

Retronasalkatarrh.

Gerber räth zur Entfernung des zähen Secrets zunächst eine Ausspülung mit Kochsalz oder Natr. bicarbon. 1 Theelöffel auf 1 l aqua zu machen; gleichzeitig Inhalation mit Siegel'schem Inhalationsapparat. Sodann pinselt er die hypertrophische diffuse Form mit 2%iger Argent. nitric.-Lösung, die atrophische Form mit Lugol'scher Lösung:

Jod. 0,1—0,25
Kal. jod. 2,5
Glycerin 25,0
Ol. menth. pip. gutt. II—III.

Ist im Recessus Cystenbildung, so muss dieselbe mittels eines messerförmigen Thermocauters geöffnet werden (Thornwald).

Rachitis.

Gegenüber den verschiedenen Anfeindungen gegen den Gebrauch des Phosphors giebt Mandelstamm ausführlichen Bericht über 450 mit Erfolg behandelte Kinder. Die gebräuchlichste Anwendung ist:

Phosphor. 0,01
Ol. olivar. 10,0
Gummi arab.
Syrup. simpl. āā 5,0
aqu. dest. 80,0
täglich 1 Kaffeelöffel (nach Kassowitz),

oder

Phosphor. 0,01
Ol. jecor. Asell. 100,0
1—2 mal täglich 1 Kaffeelöffel.
Nicht mehr als 3—4 Flaschen hintereinander zu geben.

Scabies.

Nach Tresilian acid. carbol. 1,0 : Ol. olivar. 15,0.
Israel warnt vor der Carbolölbehandlung wegen Intoxicationsgefahr.
Rosenbach giebt: balsam. peruvian. 1 : 3 spirit. aeth.

Scrophulose.

Ol. jecor. Asell. und aq. calcis āā eventuell noch Syrup. rub. idae.
Dagegen warnt Sahli die Aerzte vor einer aus England eingeführten, sehr theuren Specialität „Solution Keppler". Sie beruht auf

optischer Täuschung. Die Vertheilung der Fetttropfen ist durchaus nicht so fein, als es dem Anschein hat. Das Vehikel ist stark lichtbrechend und macht die Contouren der Fetttropfen auch mikroskopisch unsichtbar.

Stimmritzenkrampf.

Flesch, welcher während 40 Jahre diese Krankheit beobachtet hat, fand als Sectionsbefund häufig überfüllten Magen.

Er giebt folgende Rathschläge:

Sorge für frische Luft, Entfernung anschliessender Bedeckung, Clystier, ob Stuhl vorhanden war oder nicht. Das Kind möglichst heiter stimmen, um Schreien zu vermeiden. Flüssige Nahrung mit dem Löffel einflössen.

Syphilis.

Salzsaures Glutinpeptonsublimat (ein lösliches Doppelsalz, welches nach Dr. Paal's Vorschrift bei Kalle & Co. in Bieberich fabricirt wird) 4 g auf 100 ccm Wasser aufgefüllt und eventuell filtrirt; hiervon alle 4—5 Tage $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Spritze subcutan oder intramusculär.

Die von Hüfler gerühmten Vorzüge fanden volle Bestätigung durch die an der Leipziger Kinderpoliklinik gemachten Erfahrungen:

1) sichere und rasche Wirksamkeit;
2) geringe Schmerzhaftigkeit;
3) geringe Reizung der Injectionsstelle.

Urticaria.

Dessan empfiehlt 3 mal täglich Dosen von 0,6 Antipyrin.

2.

Kopfblutgeschwulst bei rachitischer Erweichung der Genickknochen (Craniotabes Elsässeri).

(Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Privatdocenten Dr. J. W. Troitzky in Kiew.)

Mitgetheilt von

Dr. J. G. Master.

Am 4. Mai dieses Jahres wurde in die ambulatorische Poliklinik für Kinderkrankheiten bei der St. Wladimiruniversität in Kiew ein 11 Monate altes Kind Peter S. gebracht, bei welchem nach einem Falle auf den Hinterkopf eine Kopfblutgeschwulst aufgetreten war.

Auf dem Kopfe, im Gebiete des ganzen rechten Vorderhauptes, theilweise auf den Schläfen und oberen Theilen des rechten Hinterhauptknochens befindet sich eine durch seine grossen Dimensionen stark auffallende, fluctuirende, schmerzlose Geschwulst, bei welcher die äussere Hautdecke nirgends beschädigt und von normaler Farbe war. Der Längendurchmesser der Geschwulst (von vorn nach rückwärts) betrug 18,5 cm, der Querdurchmesser (von der Ohrmuschel bis zur pfeilähn-

ähnlichen Naht) 12,5 cm, der Kopfumfang längs des Längendurchmessers der Geschwulst 46,5 cm, der Kopfumfang unterhalb der Geschwulst 44 cm. Die grösste Höhe der Geschwulst betrug 3 cm. Diese selbst geht über die pfeilähnliche Naht nicht hinaus und an ihrer ganzen Peripherie lässt sich ein walzförmiger knöcherner Rand befühlen. Bei weiterer Untersuchung ergab sich: Rachitis cranii et extremitatum und Fehlen des ersten Zahndurchbruchs, sowohl die Athmungs- und Blutlaufsorgane, als die Ernährungs- und Nervensysteme weisen keinerlei Abweichungen von der Norm auf. Im Allgemeinen war das Kind gut genährt, obwohl die mit freiem Auge sichtbaren Schleimhäute nur schwach geröthet waren. Die Temperatur war eine normale.

Behufs Untersuchung des Geschwulstinhaltes wurde bei strengster Antiseptik mit der neuen Spritze von Pravatz vor dem rechten Vorderhauptshügel ein Probeeinstich vorgenommen. Die in geringer Menge erhaltene rothe Flüssigkeit erwies sich bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung als normales Blut mit dessen gewöhnlichen morphologischen Elementen.

Auf Befragen der Angehörigen des Kindes ergab sich, dass dasselbe das erstgeborene in einer gesunden Familie ist, die ganze Zeit über an der Brust, vom 7. Monate an aber auch mit Bouillon, der Weizengrütze und Eidotter beigesetzt waren, genährt wurde; im 5. bis 6. Monat schrie es oft im Schlafe auf und wurde oft von Schauer befallen, aber Convulsionen traten nicht auf. Oft traten auch Stuhlverstopfungen ein, die wieder zeitweise mit Durchfällen in Form von Dyspepsien mit übelriechenden Ausleerungen 4—5 täglich abwechselten.

Am 4. Februar l. J. erschien die Mutter das erste Mal in der ambulatorischen Poliklinik bei der St. Wladimiruniversität mit dem Kinde und klagte über Durchfall desselben mit Anzeichen einer Gastrointestinaldyspepsie wie über schlechten Schlaf. Bei der Untersuchung des Kindes am selben Tage ergab sich: Craniotabes Elsässeri, leichte rachitische Veränderungen der Knochen in Form von seitlichem Zusammendrücktsein des Brustkorbes, verstärkte Krümmung des Rückgrates in regione thoracico lumbali (ein Charakteristikon für rachitischen Process), rachitis extremitatum superiorum et inferiorum, wobei der Process in den oberen Gliedern stärker als in den unteren ausgedrückt war. Seitens der oberen Athmungsorgane wurde Laryngitis catarrhalis et ozaena und Seitens des Magens und des Darmcanals Dyspepsia et Meteorismus constatirt. Die Lungen und das Herz waren gesund. Der Umfang des Kopfes betrug 43 cm und der der Brust 41 cm.

Nach der vorgehenden Regulirung der Verdauung durch Pulver von Bismuth. salicyl. cum pulv. Doweri wurde in Anbetracht des Grundleidens — der Rachitis — Phosphor verordnet, welchen das Kind bis heute noch einnimmt.

Was die oben beschriebene Geschwulst anbelangt, so hatte dieselbe, den Aussagen der Mutter zufolge, bis zum 3. Tage nach dem Falle in der Nähe des rechten Vorderkopfhügels, eine streng begrenzte Ausdehnung und die Grösse einer Wallnuss, vom 3. Tage an begann sich die Geschwulst zu vergrössern, bis es die früher genannte Ausdehnung gewann. Am 5. Tage nach dem Falle hörte das Wachsen der Geschwulst auf.

Die Diagnose des beschriebenen Falles bot keine besonderen Schwierigkeiten. Da eine Beschädigung des Knochens einerseits in Folge seiner Nachgiebigkeit und andrerseits in Folge des Umstandes, dass die eine solche stets begleitenden klinischen Symptome fehlten, nicht zugelassen werden konnte, so lag, wenn wir den Geschwulstinhalt, die deutlichen Grenzen der Geschwulst mit ihrem harten, etwas erhabenen Rande,

sowie den Umstand, dass dieselbe die pfeilähnliche Naht nicht überschritt, in Betracht ziehen, jene Form der Kopfblutgeschwulst vor uns, welche ein ebensolches pathologisch-anatomisches Substrat haben, wie die Kephalohämatome von Neugeborenen. Unsere Diagnose lautete daher auf Kephalohämatoma traumaticum.

Ueber die Therapie des vorliegenden Falles will ich nur bemerken, dass das in der Chirurgie festgestellte Factum, dass Blutergiessungen, selbst von grösserer Ausdehnung, ebenso wie Blutungen unter der Schädeldecke bei Verletzungen, bei denen jedoch die Haut bedingungslos unbeschädigt blieb, früher oder später durch die Lymphgefässe [1]) aufgesaugt werden, sich auch hier vollkommen bestätigte. Da im vorliegenden Falle die Hautdecken absolut unbeschädigt blieben und daher kein Grund vorlag, eine Neigung der Hämatome, in Entzündung und Eiterung überzugehen, zu befürchten, so beschränkte sich unser therapeutischer Eingriff lediglich darauf, lege artis einen hippokratischen Verband mit Watteunterlage anzulegen, die Geschwulst dadurch vor äusseren Beschädigungen zu schützen und gleichzeitig ein schnelleres Aufsaugen zu befördern. Wirklich zeigten auch die täglich beim Verbandwechsel vorgenommenen Messungen der Geschwulst eine verhältnissmässig rasche Abnahme seiner Dimensionen. Schon beim 3. Wechsel des Verbandes war der Längendurchmesser (von vorn nach rückwärts) 12,5 cm und der Querdurchmesser 11,5 cm. Nach 9 Tagen beobachtete ich ein vollständiges Aufsaugen der Geschwulst.

Der beschriebene Fall bietet einige wesentliche Eigenheiten, auf welche ich nicht unterlassen kann, hier besonders hinzuweisen. Interessant ist der vorliegende Fall erstens durch den Umstand, dass, obwohl beim Fallen des Kindes der hintere Theil des Gehirns einem beträchtlichen Stosse, sowie auch einer heftigen Erschütterung unterworfen war, doch, den Worten der Mutter zufolge, keinerlei besonderen Erscheinungen am Centralnervensysteme beobachtet wurden. Ich meinerseits bin ebenfalls in der Lage, mitzutheilen, dass während meiner ganzen Beobachtungszeit keinerlei Symptome einer Reizung oder Abstumpfung der Gehirnthätigkeit bemerkt werden konnten. Zweitens wird der gewöhnliche mechanische Weg traumatischer Blutkopfgeschwülste (gewaltsame Verletzung des Periostium und Zerreissen der zwischen dem Knochen und dem Periostium liegenden Gefässe, mit darauffolgender Blutergiessung in den Raum zwischen dem Knochen und Periostium) [2]) in unserem Falle Kraft jener pathologisch-anatomischen Veränderungen, die nach Herrn Dr. Kassowitz die Rachitis charakterisiren, noch verständlicher: der schon vorhandene entzündliche, chronische Process rachitischen Charakters wurde durch ein neues Moment, die Beschädigung, verschärft, wodurch eine noch grössere Verwundbarkeit der Gefässwände und eo ipso eine noch grössere Geneigtheit derselben, zu zerreissen, aufgetreten war. Wie weiter aus der Literatur über die vorliegende Frage hervorgeht [3]), sind die Fälle traumatischer Kephalohämatome in so frühem Alter verhältnissmässig selten (unter anderen beziehen sich

1) Handbuch zur allgemeinen Chirurgie von König. I. Theil. S. 13. St. Petersburg 1884.

2) Bergmann, „Vorlesungen über Beschädigungen des Kopfes". Handbuch zur allgemeinen und speciellen Chirurgie. S. 51. St. Petersburg 1886.

3) Die Krankheiten des Kopfes im Kindesalter. F. Beely, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt VI. Band. II. Abtheilung. S. 68—69. Tübingen 1880.

auch 3 Fälle Henoch's[1]) auf ein späteres Alter). Darüber, dass die Rachitis das Auftreten traumatischer Kephalohämatome in gewissem Sinne vorbereitet und zu solchen Geneigtheit besitzt, spricht sich jedoch keiner der zeitgenössischen Pädiater, auch keiner der amerikanischen Kinderärzte weder direct noch indirect aus.

Endlich besteht die vierte Eigenthümlichkeit des vorliegenden Falles darin, dass die ununterbrochene Heilung mit Phosphor, welche schon vor dem Falle des Kindes eine deutliche Besserung herbeigeführt hatte, meiner Meinung nach nicht umhin konnte, auch einen gewissen günstigen Einfluss auf den Lauf und verhältnissmässig schnellen, günstigen Ausgang des beschriebenen Krankheitsprocesses auszuüben.

Der vorliegende Fall wurde mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Dr. J. W. Troitzky zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm verbindlichst danke.

Kiew, am 10. Juni 1891.

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 43. St. Petersburg 1888.

Recensionen.

Chirurgie infantile. Cliniques et observations par E. Charon, Chef de clinique à l'hôpital Saint-Pierre et G. Gevaert aide de clinique à l'hôpital Saint-Pierre, docteur agrégé de la Faculté de Medicine à l'université libre de Bruxelles. Avec figures dans le texte. — Bruxelles. H. Lamertin, libraire éditeur. Rue du Marché au Bois 33. 1891.

Wie schon der Titel des 339 Seiten umfassenden Buches besagt, haben wir es nicht mit einem Lehrbuch der chirurgischen Kinderkrankheiten zu thun, sondern mit zahlreichen klinischen Beobachtungen zweier erfahrener Kinderchirurgen. — In 45 Capiteln oder, besser gesagt, Vorlesungen werden die beim Kinde vorkommenden chirurgischen Krankheiten und zwar eine jede an einzelnen prägnanten Fällen in angenehm unterhaltender Weise besprochen, Anamnese, Status, Operation und Verlauf werden genau durchgegangen.

Am Ausführlichsten behandelt Verfasser Coxitis und Hüftgelenksresection, ferner die Hodenerkrankungen.

Sehr lehrreich und originell ist die XXIV. Vorlesung, in welcher gelegentlich der Autopsie zweier an Tuberculose gestorbenen Knaben die pathologische Anatomie der multiplen Knochentuberculose in ausserordentlich demonstrativer Weise gelehrt wird.

Die Diphtherie wird in 3 Vorlesungen abgehandelt: Diphtherie der Tracheotomiewunde, Statistik von 101 tracheotomirten Fällen und Chloroform bei der Tracheotomie.

Charon sah ausgezeichneten Erfolg beim Zerstäuben von Tanninlösung auf die nach der Tracheotomie diphtherisch gewordene Wunde.

Von den vom 1. Januar 1886 bis 31. December 1889 tracheotomirten 101 Fällen wurden 29% geheilt, meist musste die Operation spätestens zwei Stunden nach Ueberführung der Kinder ins Krankenhaus vorgenommen werden. In fast allen Fällen wurde sehr vorsichtig chloroformirt und kein einziges Mal starb ein Kind während der Operation, selbst wenn das II. Stadium der Dyspnoë dem III. der Asphyxie Platz gemacht hatte. Charon tritt daher warm für die Chloroformnarkose bei der Tracheotomie ein. Der Operateur braucht sich nicht zu überstürzen, kann kalten Blutes auf das Sorgfältigste alle Einzelheiten der kleinen Operation verrichten, was sonst bei dem häufig auf keine Weise zur völligen Ruhe zu bringenden Kleinen sehr schwer hält.

Es würde zu weit führen, jede einzelne Vorlesung zu erörtern; Alles in Allem ist das Buch ein hervorragend anregendes.

Müller.

Recepttaschenbuch für Kinderkrankheiten, bearbeitet von Dr. Otto Seifert. Privatdocent für innere Medicin in Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Seitdem 1884 die erste und letzte Auflage des Silbermann'schen Recepttaschenbuches für Kinderkrankheiten erschien, ist ausser dem vorliegenden nichts Neues auf diesem Gebiete veröffentlicht worden. — Ein in Wien von Dillenberger herausgegebenes Receptbuch für Frauen- und Kinderkrankheiten erlebte 1878 eine 3. Auflage, ist aber seitdem auch nicht wieder neu aufgelegt worden. Wenn einem Specialreceptbuche überall längere Lebensfähigkeit zuzusprechen ist, so dürfte das Seifert'sche wohl die grösste Berechtigung dazu haben; es ist bei aller Erfahrung und Sachkenntniss mit einer peinlichen Sorgfalt und Ausführlichkeit bearbeitet. Für Keuchhusten allein sind 34 verschiedene Mittel angeführt! — Die äussere Ausstattung ist vortrefflich, vor Allem ist die übersichtliche Anordnung nach Medicamenten lobend hervorzuheben.

MÜLLER.

Ueber Taubstummheit, ihre Ursachen und Verhütung. Nach seiner am 13. Mai 1890 an der Universität Basel gehaltenen öffentlichen Habilitationsvorlesung von Dr. A. Schwendt in Basel. Verlagsbuchhandlung Benno Schwabe. 1890.

Erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit werden Taubstumme als Kranke dem Ohrenarzte zugeführt, während sie vordem und auch neuerdings noch häufig ohne vorhergegangene genauere Ohrenuntersuchung ohne Weiteres den Taubstummenlehrinstituten überwiesen wurden. An der Hand ausführlichster Literaturstudien weist Verfasser nach, wie sehr ärztlicherseits bisher das Studium der Taubstummheit vernachlässigt wurde. So sind bis zum Jahre 1880 nur 67 Sectionen von Taubstummen veröffentlicht worden und von diesen ist nur in 3 Fällen das Gehirn einer Untersuchung unterzogen.

Die endemische, vielfach mit Kropf eng verknüpfte Taubstummheit hat Kocher genau untersucht, dieselbe dürfte nach diesen Studien ihre Ursache in Mikroorganismen finden, welche die Quellen enthalten.

Bei der angeborenen Taubstummheit spielt die Heredität eine grosse Rolle; berühmt ist das Moos'sche Beispiel:

Taubstummer Mann — vollsinnige Frau

taubstummer Sohn		vollsinnige Tochter — vollsinniger Mann
taubstumme Tochter — **taubstummer** Mann	**taubstumme** Tochter	vollsinniger Sohn — vollsinnige Frau
taubstummer Sohn		**taubstummer** Sohn.

Die Ursache der angeborenen Taubstummheit ist in der Hauptsache in consanguinen Ehen zu suchen, wie Verfasser an zahlreichen Beispielen zu illustriren sucht, ferner tragen nicht zu selten Alkoholismus

der Eltern und schliesslich schlechte hygienische Verhältnisse armer Gegenden die Schuld. — Sehr häufig ist die nach Scharlach, Masern, Diphtherie und epidemischer Cerebrospinalmeningitis auftretende erworbene Taubstummheit. Die nach den genannten Krankheiten entstandene Taubheit zieht bis zum 7. Jahre die Stummheit nach sich.

Wie ist nun der Arzt im Stande die Taubstummheit zu vermindern? Hygienisch lässt sich viel durch Prophylaxe der erwähnten Infectionskrankheiten thun; die consanguinen Ehen sind ärztlicherseits zu beschränken. Vor allem aber sind alle frühzeitig vernachlässigten Hals-, Ohren- und Nasenleiden kleiner Kinder, welche insgesammt die Taubstummheit zur Folge haben können, einer sorgfältigen Behandlung zu unterziehen. Müller.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du pied-bot congenital par le Dr. Ch. Debersaques, medecin adjoint à l'hopital civil. Gand. Imprimerie Eug. Vanderhaegen. Rue des champs 1891.

Verfasser, welcher in früherer Arbeit Symptomatologie und Behandlung des Klumpfusses (Annales de la Société de Medecine de Gand 1889) eingehend besprochen hat, versucht in dem vorliegenden Schriftchen an der Hand der Entwicklungsgeschichte, der normalen und pathologischen Anatomie die Aetiologie dieser Krankheit zu erörtern.

Die Missbildung des Klumpfusses, vor Allem also die unnatürliche Stellung der Tarsalknochen zu einander und die völlig verschobene Achse des Talocalcanealgelenkes finden sich ganz gleichartig beim Fötus zwischen 3 und 4 Monat, abgeschwächt noch in der weiteren Entwicklung bis zur Geburt. Ferner beobachtete D. bei allen ausgesprocheneren Fällen fast stets gleichzeitig — ein Umstand, auf den in der Literatur bisher nicht aufmerksam gemacht wurde — nicht unerhebliche Veränderungen im Coxofemuralgelenke. Auch hier fanden sich bedeutende Achsenverschiebungen. Wie beim Fötus normaliter hauptsächlich in der früheren Entwicklungsperiode der Achsenwinkel vom Collum zum Femur geöffneter als in späterer Zeit ist, wie weiter das Collum femuris in dieser Zeit nur rudimentär angedeutet ist, so pathologisch der gleiche Zustand beim Klumpfuss.

Verfasser hält somit den Klumpfuss für eine Hemmungsmissbildung der gesammten unteren Extremität. Trotz seiner eingehenden Studien hat er kein neues Moment für die Entstehungsursache dieser Missbildung beibringen können. Müller.

Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Rede zur Feier des 56. Stiftungstages der Universität Bern am 22. Nov 1890 von Prof. Dr. R. Demme. Stuttgart, Verlag von T. Enke 1891.

Der allgemein schädlichen Nachtheile des zu reichlichen Alkoholgenusses ist oft und erschöpfend in der Literatur gedacht worden. Die Aufmerksamkeit der Aerzte- und Laienwelt auf den Missbrauch des Alkohols beim Kinde gelenkt und beide zu energischem Eingreifen veranlasst zu haben, dürfte D. durch seine ausführlichen und vortrefflichen Worte meisterhaft gelungen sein.

Die Erfahrungen D.'s stützen sich sowohl auf poliklinisches Material, wie auch auf Kinder, welche den besseren Ständen angehören. — Wie hier der Branntwein, so thut dort übermässiger Wein- und Biergenuss das Seine. Von einer Dosirung kann man nicht sprechen. Das eine Kind verträgt verhältnissmässig viel, das andere dagegen ausserordentlich wenig. Viel heftiger, als beim Erwachsenen, tritt beim Kinde Aufregungs- und Depressionsstadium auf. Nicht so selten ist das erstere von tetanisch-clonischen Muskelkrämpfen begleitet, dagegen sind Fälle von lähmungsartiger Erschlaffung und comatösem Zustande bis zu 36 Stunden bekannt. Täglich, fälschlicher Weise von den Angehörigen als „Stärkungsmittel" gegebene kleine Dosen hindern die Verdauung. — Interessant versprechen bereits begonnene Thierversuche bezüglich des Wachsthums bei längerem Alkoholgenusse zu werden. Soweit übersichtlich, haben dieselben schon jetzt ganz erhebliche Unterschiede zu Ungunsten des Alkohols ergeben. Die Grosshirnrinde macht der Alkohol hyperämisch, öfters wurden epileptiforme Anfälle beobachtet.

Für Schule und Haus sehr wichtig ist der Einfluss des so frühzeitigen und in rascher Progression zunehmenden Alkoholgenusses auf das gesammte Nervensystem; ohne Frage ist er ein ursächliches Moment für die moderne Krankheit, die Neurasthenie.

Im zweiten Theile seiner Rede erläutert nun D., wie der Akoholgenuss der Eltern bei Kindern und Kindeskindern seine Folgen äussert, eine Frage, die übrigens schon ausführlich und zum Oefteren in vortrefflichen Arbeiten erörtert wurde. Der Spruch Plutarch's: „ebrii gignunt ebrios" dürfte auch im 19. Jahrhundert gültig sein. Unter 57 directen Nachkommen bei 10 notorischen Trinkerfamilien waren nur 10 gesunde Kinder, die übrigen schwachsinnig, im Wachsthum zurückgeblieben, Epileptiker u. s. w., während dagegen bei 10 sehr mässig lebenden Familien von 61 Kindern 50 völlig gesunde und normale Anlagen zeigten.

So sehr D. den Alkoholgenuss beim gesunden Kinde verurtheilt, so hoch schätzt er ihn beim kranken. Unentbehrlich als Stärkungsmittel bei schnellem Kräfteverfall und drohender Herzschwäche, ist er bei gänzlichem Darniederliegen der Ernährung geradezu ein Nährmittel.

Optimistisch Denkende werden die im „Anhang" enthaltenen ausführlichen und interessanten Krankengeschichten, welche an sich überzeugend genug sind, zum Nachdenken und Handeln bewegen. MÜLLER.